

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA

E.A.P DE MEDICINA VETERINARIA

**Giardia sp. en caninos y niños de comunidades
campesinas de tres distritos de Puno**

TESIS

para optar el título profesional de Médico Veterinario

AUTOR

Olguita Susana Pablo Jota

Lima – Perú

2010

DEDICATORIA

Este trabajo de investigación está dedicado a mis padres por brindarme todo el amor y confianza, son un gran ejemplo, los quiero mucho. Y a mis hermanos Modesto, Beatriz y Teófila por el apoyo y amistad incondicional, son unos excelentes hermanos.

AGRADECIMIENTOS

A la doctora Amanda Chávez V. por su amistad, compromiso y confianza con mi trabajo.

A los doctores Francisco Suárez, Viviana Fernández, Eva Casas y Néstor Falcón, por ayudarme en el desarrollo de la tesis.

Al doctor Wifredo Huanca, por su apoyo y consejos durante mi estancia en Quimsachata.

A todos los amigos y personas que conocí durante mis viajes, todas de alguna manera me ayudaron en la realización del presente trabajo.

A Noemit, Rosita y a todos mis amigos del laboratorio de Parasitología, por brindarme su apoyo.

ÍNDICE

	Pág.
RESUMEN	iii
ABSTRACT	iv
LISTA DE CUADROS	v
LISTA DE FIGURAS	vi
I. INTRODUCCIÓN	1
II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	2
2.1 Giardiasis	2
2.1.1. Agente etiológico	2
2.1.2. Clasificación Taxonómica	3
2.1.3. Morfología	5
2.1.3.1. El trofozoíto	5
2.1.3.2. El quiste	6
2.1.4. Ciclo biológico	7
2.1.5. Epidemiología	9
2.1.5.1. El Perro	9
2.1.5.2. Los animales domésticos y silvestres	11
2.1.5.3. El humano	13
2.1.5.4. El medio ambiente	16
2.1.6. Potencial zoonótico	17
2.1.7. Patogenia	19
2.1.7.1 Teoría mecánica	19
2.1.7.2 Teoría del daño a la mucosa	20
2.1.7.3. Falta de diferenciación celular	21
2.1.7.4. Producción excesiva de moco	21
2.1.7.5. Teoría parásito-hospedero	21
2.1.7.6. Sinergismo con otros organismos	21
2.1.7.7. Toxicidad	21
2.1.8. Respuesta inmune	22
2.1.9. Sintomatología	23
2.1.10 Diagnóstico	25
2.1.10.1. Coproparasitológico	25

a. Examen directo	25
b. Técnicas de concentración	25
2.1.10.2. Contenido duodenal	27
2.1.10.3. Técnicas de inunodiagnóstico	27
a. ELISA	27
b. Inmunofluorescencia directa	27
c. Inmunocromatografía	28
d. PCR	28
e. Serología	28
2.1.11. Tratamiento	29
2.1.11.1. Nitroimidazoles	29
2.1.11.2. Quinacrina	29
2.1.11.3. Furazolidona	30
2.1.11.4. Benzimidazoles	30
2.1.11.5. Paramomicina	30
2.1.11.6. Otros fármacos	31
2.1.12. Prevención y medidas de control	32
III. MATERIALES Y MÉTODOS	35
3.1 Lugar de estudio	35
3.2 Tamaño de muestra	36
3.3 Muestreo	37
3.4 Análisis coprológico de muestras	38
3.4.1. Técnica de Sedimentación Espontánea	39
3.4.2. Técnica de Sheather Modificado	39
3.5. Análisis de datos	40
3.5.1. Prevalencia	40
3.5.2. Intervalo de Confianza	40
3.6. Análisis Estadístico	41
IV. RESULTADOS	42
V. DISCUSIÓN	45
VI. CONCLUSIONES	50
VII. RECOMENDACIONES	51
VIII. BIBLIOGRAFÍA CITADA	52

LISTA DE CUADROS

	Pag.
Cuadro 1. Especies de <i>Giardia</i> sp. y hospederos involucrados en su ciclo biológico	4
Cuadro 2. Genotipos/conjuntos de <i>Giardia lamblia</i> y los hospederos involucrados en su ciclo biológico	5
Cuadro 3. Fármacos utilizados en el tratamiento de la giardiasis canina y dosis recomendadas	31
Cuadro 4. Fármacos utilizados en el tratamiento de la giardiasis humana y dosis recomendadas	32
Cuadro 5. Tamaño muestral de niños y perros, según distrito de procedencia	37
Cuadro 6. Prevalencia de <i>Giardia</i> sp. en caninos y niños de tres distritos de las provincias de Carabaya y Lampa en Puno, según técnica coproparasitológica (enero-marzo, 2008)	43
Cuadro 7. Prevalencia de <i>Giardia</i> sp. en caninos de tres distritos de las provincias de Carabaya y Lampa en Puno, según distrito de procedencia, sexo y edad (enero-marzo, 2008)	44
Cuadro 8. Prevalencia de <i>Giardia</i> sp. en niños de tres distritos de las provincias de Carabaya y Lampa en Puno, según distrito de procedencia, sexo y edad (enero-marzo, 2008)	44

LISTA DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1. Morfología del trofozoíto de <i>Giardia</i> sp.	6
Figura 2. Morfología del quiste de <i>Giardia</i> sp.	6
Figura 3. Ciclo biológico de <i>Giardia</i> sp.	8
Figura 4. Masivo número de trofozoítos cubriendo la superficie intestinal	20
Figura 5. Trofozoíto de <i>Giardia</i> sp. adherido a la superficie del enterocito	20

RESUMEN

El objetivo del estudio fue determinar la prevalencia de *Giardia* sp. en caninos y niños de comunidades campesinas de los distritos de Ajoyani, Palca y Santa Lucía en Puno. Se recolectaron 130 muestras fecales tanto de niños como de canes. Las muestras fueron conservadas en formol al 10%, siendo luego enviadas al Laboratorio de Parasitología de la FMV-Lima para su procesamiento. Para el diagnóstico de *Giardia* sp. cada muestra fue analizada mediante las técnicas de Sedimentación Espontánea y Sheather. Considerando como positivo el hallazgo del parásito en una de las dos técnicas usadas, se obtuvo una prevalencia global de $14.6 \pm 6.1\%$ y $28.5 \pm 7.8\%$ en caninos y niños respectivamente. En caninos se hallaron prevalencias de 31.8%, 18.2% y 9.3% en los distritos de Ajoyani, Palca y Santa Lucía, respectivamente; las prevalencias en machos y hembras fueron de 14.6% y 17.4% respectivamente y según los grupos de edad de 0-6 meses, >6-12 meses, >12-72 meses y >72 meses fueron de 7.7%, 21.7%, 11.4% y 16.0% respectivamente. En niños se obtuvieron prevalencias de 36.4%, 13.6% y 30.2% en Ajoyani, Palca y Santa Lucía, respectivamente; los niños presentaron prevalencias de 14.6% y las niñas 17.4%; según los grupos etarios de 0-3 años, >3-7 años, >7-12 años fueron de 33.3%, 29.7%, 25.9% respectivamente. Para el análisis estadístico se empleó la prueba de chi cuadrado, con un nivel de significancia de 0,05%. No se encontró asociación estadística significativa ($p > 0,05$) entre la presencia de *Giardia* sp. y las variables estudiadas. Además la técnica de sedimentación espontánea demostró ser la técnica más eficaz para el diagnóstico del parásito. Las prevalencias halladas en caninos y niños sugieren infecciones independientes. Sin embargo, sólo se esclarecería con futuros estudios moleculares, para descartar posible riesgo zoonótico.

Palabras clave: *Giardia* sp., Puno, Sedimentación espontánea, Sheather, zoonosis

ABSTRACT

The aim of this study was to determine the prevalence of *Giardia* sp. in dogs and children in rural communities of the districts Ajoyani, Palca and Santa Lucía in Puno. We collected 130 fecal samples from both children and dogs. The samples were preserved in formaldehyde at 10%, then sent to the Laboratory of Parasitology of the FMV-Lima for processing. For the diagnosis of *Giardia* sp. each sample was analyzed by spontaneous sedimentation techniques and Sheather. Considering as positive the parasite founding in one of two techniques used, we obtained an overall prevalence of $14.6 \pm 6.1\%$ and $28.5 \pm 7.8\%$ in dogs and children respectively. In dogs, were found prevalences of 31.8%, 18.2% and 9.3% in the districts of Ajoyani, Palca, and Santa Lucía, respectively; the prevalences in males and females were 14.6% and 17.4% respectively and according to age groups from 0-6 months, > 6-12 months, > 12-72 months and > 72 months were 7%, 21.7%, 11.4% and 16.0% respectively. In children, were obtained 36.4%, 13.6% and 30.2% prevalences in Ajoyani, Palca and Santa Lucía, respectively; boys had prevalences of 14.6% and girls had 17.4%, according to the age groups from 0-3years, > 3-7years, > 7-12 years were 33.3%, 29.7%, 25.9%, respectively. For statistical analysis we used the chi square test with a significance level of 0.05%. There was not significant association ($p > 0.05$) between the presence of *Giardia* sp. and the variables studied. Furthermore, the spontaneous sedimentation technique proved to be the most effective technique for the diagnosis of the parasite. The prevalence found in dogs and children suggest independent infections. However, only molecular studies would clarify in future to rule out possible zoonotic risk.

Keywords: *Giardia* sp., Puno, spontaneous sedimentation, sheather, zoonosis

I. INTRODUCCIÓN

La giardiasis es uno de los problemas de salud pública más prevalentes en países en desarrollo, especialmente en zonas rurales donde las condiciones ecológicas son favorables para su transmisión. Afecta con mayor frecuencia a los niños, produciendo desde infecciones asintomáticas hasta severos cuadros de diarrea y síndrome de malabsorción (Acha y Szyfres, 2003).

En los caninos, la infección ha recibido una especial atención en los últimos años, no sólo por afectar la salud de los animales, sino también por presentar grandes posibilidades zoonóticas, las cuales han sido demostradas en diversas investigaciones (Molina *et al.*, 2008). Por ello, el estrecho contacto que se crea entre los perros y los pobladores de comunidades campesinas, donde ambos participan en labores de pastoreo, crea un ambiente favorable para la transmisión zoonótica.

Motivo por el cual, se hace necesario realizar estudios sobre la prevalencia de este parásito en caninos para evaluar el verdadero impacto que éstos pueden tener sobre la salud humana. Con esa finalidad, el presente trabajo tiene por objetivo determinar la prevalencia de *Giardia* sp. en caninos y niños de tres distritos pertenecientes al departamento de Puno.

II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1. GIARDIASIS

La giardiasis es una infección ampliamente distribuida, especialmente en regiones tropicales y subtropicales donde la temperatura, la humedad y las malas condiciones higiénicas favorecen su transmisión (Escobedo *et al.*, 2007; Thompson, 2008). Es producida por *Giardia* sp., protozoo flagelado que habita el intestino delgado de perros y la mayoría de vertebrados incluido el humano, siendo considerado el productor de diarrea no bacteriana diagnosticado con más frecuencia en todo el mundo (Molina y Basualdo, 2008).

2.1.1. AGENTE ETIOLÓGICO

Giardia sp. es un protozoo flagelado que puede infectar a los mamíferos y otros animales incluido anfibios, reptiles y aves. La única especie del género *Giardia* que habita el tubo intestinal del hombre y la mayor parte de los animales domésticos y silvestres es *Giardia lamblia*, conocido también como *Giardia duodenalis* o *Giardia intestinalis* (Hinojosa, 2005; Ali y Hill, 2003).

Es probable que *Giardia* haya colonizado el intestino humano desde tiempos prehistóricos. Fue observado y descrito por primera vez por el holandés Antoine Van

Leeuwenhoeck en 1681, al analizar sus propias muestras fecales. Sin embargo, fue olvidado y no se le tomó en cuenta hasta el año 1859 cuando el médico checo Vilem Dusan Fedorovic Lambl, realizó la primera descripción científica del parásito. El nombre *lamblia* fue dado a las especies por Blanchard en 1888 (Flanagan, 1992; Faubert, 2000).

2.1.2. CLASIFICACIÓN TAXONÓMICA

El esquema de clasificación de Linneo aplicado a este parásito es el siguiente (Rivera *et al.*, 2002):

Reino: Protista

Phylum: Sarcomastigophora

Subphylum: Mastigophora

Clase: Zoomastigophorea

Orden: Diplomonadida

Suborden: Diplomonadina

Familia: Hexamitidae

Género: *Giardia*

Con respecto al número de especies de *Giardia*, algunos investigadores sugieren hasta 40 nombres de especies basados en el origen del hospedero, sin embargo, Fílce en 1952 publicó una descripción morfológica detallada de *Giardia* rechazando este concepto de especificidad de hospedero y propuso utilizar la morfología del cuerpo medio para clasificar a las especies en tres grupos: el grupo anfibio (*G. agilis*) con un cuerpo medio en forma de gota de agua; el grupo de roedores y aves (*G. muris*) con dos cuerpos medianos pequeños y redondeados y el grupo de los humanos y demás mamíferos (*G. lamblia*) con cuerpos medianos simples o dobles que se asemejan a las pinzas sacaclavos de un martillo (Faubert, 2000; Vásquez y Campos, 2009). Actualmente se reconocen seis especies en el género *Giardia* con distinta especificidad de hospederos (Cuadro 1).

Cuadro 1. Especies de *Giardia* sp. y hospederos involucrados en su ciclo biológico

ESPECIES DE <i>Giardia</i> sp.	HOSPEDEROS
<i>G. lamblia</i>	Humano y otros mamíferos
<i>G. muris</i>	Roedores
<i>G. psittaci</i>	Aves
<i>G. ardeae</i>	Aves
<i>G. agilis</i>	Anfibios
<i>G. microti</i>	Ratones y ratas almizcleras

(Fuente: Molina y Basualdo, 2008)

Se considera que *G. lamblia* es una especie compleja que comprende una variedad de genotipos morfológicamente iguales pero genotípicamente distintos. La aplicación reciente de herramientas moleculares ha permitido identificar siete genotipos de *G. lamblia* que difieren en su gama de hospederos (Cuadro 2). La nomenclatura más aceptada en la actualidad con respecto a los genotipos que han sido caracterizados es “conjunto o colección”. Los genotipos/conjuntos A y B tienen una amplia variedad de hospederos, pueden infectar a humanos y varios otros mamíferos, incluyendo perros, gatos, ganado y fauna silvestre. El conjunto A, consiste en cepas que pueden ser agrupados en dos subgrupos distintos, el subgrupo AI que consiste en una mixtura de cepas que infectan a los animales y humanos, y el subgrupo AII compuesto predominantemente de cepas humanas. En el conjunto B los subgrupos no están totalmente esclarecidos. Los otros genotipos/conjuntos parecen estar limitados a especies u hospedadores particulares. Los conjuntos C y D han sido encontrados infectando sólo perros, el conjunto E infectando bovinos, ovinos, cerdos y otros animales ungulados, los conjuntos F y G han sido encontrados infectando sólo gatos y roedores respectivamente (Thompson, 2004; Xiao y Fayer, 2008).

Cuadro 2. Genotipos/conjuntos de *Giardia lamblia* y los hospederos involucrados en su ciclo biológico

GENOTIPOS/CONJUNTOS GENOTÍPICOS	RANGO DE HOSPEDEROS
A	Humanos y otros primates, ganado, perros, gatos, roedores y otros mamíferos salvajes
B	Humanos y otros primates, perros
C, D	Perros
E	Ganado vacuno y otra ganadería ungulada
F	Gatos
G	Ratas

(Fuente: Thompson, 2008)

2.1.3. MORFOLOGÍA

Giardia tiene la capacidad de adoptar dos formas, el trofozoíto o forma móvil en la etapa vegetativa y el quiste o forma infectante en la etapa de transmisión.

2.1.3.1. EL TROFOZOÍTO

El trofozoíto es el estadio activo y de reproducción, se localiza en el intestino delgado (Rojas, 2004). Presenta una simetría bilateral, con forma de “pera”, con una superficie dorsal convexa, midiendo de 12 a 15µm de largo por 5 a 9µm de ancho. El citoesqueleto incluye dos cuerpos medianos, cuatro pares de flagelos y un disco suctor. Los flagelos están dispuestos simétricamente, dos son anterolaterales, dos posterolaterales, dos ventrales y un par caudal. El disco suctor adhesivo cóncavo ocupa casi la totalidad de su superficie ventral, y sus características contráctiles se deben a las proteínas de actina y tropomiosina. Los trofozoítos tienen dos núcleos que son idénticos, ambos ovoides y con el endosoma central bien diferenciado. En el citoplasma se encuentran las vacuolas lisosomales, así como los gránulos ribosomales y de glicógeno, además se han demostrado evidencias de complejos de golgi (Adam, 2001; Núñez, 2004).

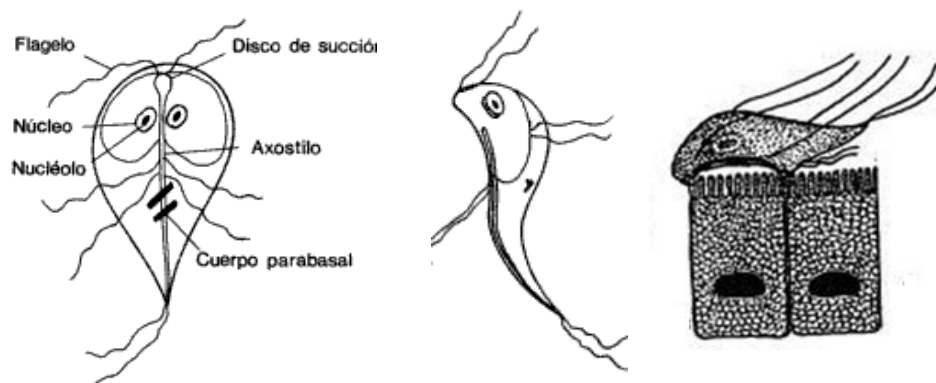


Fig 1. Morfología del trofozoíto de *Giardia* sp.

2.1.3.2. EL QUISTE

El quiste es la forma inactiva, de resistencia y de difusión del parásito. Es una estructura incolora y ovoide que mide de 8 a 12 μm de largo por 7 a 10 μm de ancho. Posee una membrana quística de doble pared y debido a que contiene dos trofozoítos separados de manera incompleta pero formados, se pueden observar una serie de filamentos que constituyen los restos flagelares y cuerpos parabasales y hasta cuatro núcleos (Atías, 1994; Rojas, 2004; Adam, 2001).

Castellón *et al.* (1992) demostraron que la viabilidad de los quistes de *Giardia lamblia* es mayor a temperaturas más bajas. A 35°C no encontraron quistes viables luego de 5 días, observaron supervivencias intermedias entre 20 y 25°C y una viabilidad más duradera a 10°C, siendo del 10% luego de 63 días en refrigeración.

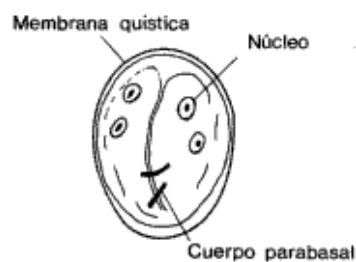


Fig 2. Morfología del quiste de *Giardia* sp.

2.1.4. CICLO BIOLÓGICO

Giardia posee un ciclo biológico directo, el cual tiene una duración de 4 a 5 días. El hospedero infectado elimina con las heces quistes de *Giardia* sp. que al ser ingeridos por el hospedero susceptible inician la infección (Cordero del Campillo *et al.*, 1999).

Una vez ingerido el quiste, este pasa por la parte alta del tubo digestivo donde la pared quística se reblandece mediante la acción de los jugos gástricos y posteriormente en el duodeno dicha pared se rompe liberando a dos trofozoítos formados pero separados de manera incompleta, los cuales se dividen originando a dos trofozoítos binucleados. Cada trofozoíto se multiplica por fisión binaria longitudinal, después de lo cual se establecen en el borde en cepillo del duodeno y yeyuno, sin embargo, los trofozoítos también pueden llegar a localizarse en intestino grueso y vesícula biliar. En su hábitat los trofozoítos pueden permanecer en el lumen donde se pueden encontrar en forma libre o unidos a la mucosa gracias a su disco suctor, aunque, en ocasiones se le ha encontrado invadiendo glándulas intestinales y colonizando la submucosa.

El proceso de enquistación ocurre conforme el parásito es arrastrado por el tránsito intestinal hacia el colon, de tal manera que los quistes vaciados en las heces son inmediatamente infectivos. El quiste es el estado que más frecuentemente se encuentra en las heces formadas, aunque también puede salir como trofozoíto cuando no le da tiempo de transformarse en quiste, esto es cuando el tránsito intestinal está acelerado. Al salir como trofozoíto se desintegra porque no tiene las condiciones para resistir en el medio ambiente, por el contrario los quistes producen nuevas infecciones (Hinojosa, 2005). No obstante, si se eliminan grandes cantidades de trofozoítos en heces diarreicas y hay un contacto fecal directo, algunos trofozoítos atraviesan el estómago, llegan a fijarse en la mucosa intestinal y continúan su desarrollo.

Se ha determinado que una persona con giardiasis puede eliminar hasta 900 millones de quistes por día en las heces, esta eliminación puede ser intermitente y su número variable (Acha y Szyfres, 2003).

La transmisión es fundamentalmente fecal-oral, directa por el contacto con personas o animales infectados o indirecta por el consumo de agua o alimento contaminado con quistes. *Giardia* también se transmite por vía sexual, sobre todo entre la población homosexual (Gascón, 1998). La ingestión de 10 a 100 quistes son suficientes para provocar la infección en el hombre (Faubert, 2000). El periodo prepatente en perros varía de 5-12 días (Barr, 2000) y en humanos es de 6-15 días (Atías, 1991).

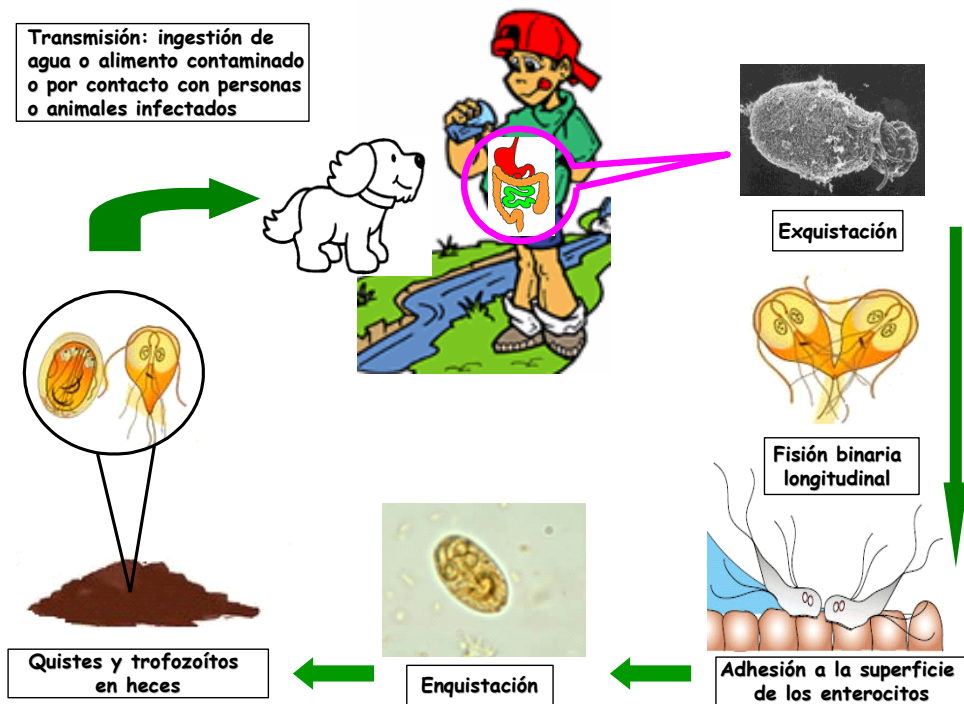


Fig. 3 Ciclo biológico de *Giardia* sp.

2.1.5. EPIDEMIOLOGÍA

2.1.5.1. EL PERRO

La mayoría de las infecciones en perros son subclínicas. Los animales enfermos y portadores asintomáticos son fuentes importantes de transmisión, aunque las hembras en gestación o en periodo de lactancia también son fuentes de infección para los cachorros. El nivel de infección es proporcional al estado higiénico sanitario del ambiente. La enfermedad tiende a ser un problema en animales jóvenes, siendo alta la prevalencia en animales con inmunodeficiencia y aquellos alojados en grupos (Cordero del Campillo *et al.*, 1999).

La incidencia del parásito es variable según diversos estudios que manifiestan prevalencias que van desde 4 a 90% de la población. Se ha encontrado que en perros bien cuidados la prevalencia de *Giardia* llega al 10%, en cachorros de 36 a 50% y en perreras de crianza alcanza el 100% (Barr, 2000).

En el país existe escasa información sobre la prevalencia de *Giardia* en perros, los pocos estudios que se conocen se han realizado en Lima Metropolitana. En nuestro país, Zárate *et al.* (2003) reportaron prevalencias de *Giardia* en perros procedentes de distritos del cono sur de Lima Metropolitana de 8.82% y 15.69% utilizando el examen directo y la técnica de sedimentación espontánea respectivamente. Araujo *et al.* (2004) utilizando la técnica de sedimentación espontánea encontraron una prevalencia de 9.35% en perros de la Provincia Constitucional del Callao.

Bazán *et al.* (2000) al evaluar 250 muestras fecales de la población canina del distrito de San Juan de Lurigancho, identificaron 15.6% de positivos utilizando el examen directo y la técnica de Ritchie, siendo la especie más frecuente *Toxocara canis* (13.6%), seguido de *Giardia* sp. (0.8%). Por otro lado, Ulloa (2009) al evaluar muestras fecales de canes pertenecientes a niños de educación primaria de tres instituciones educativas estatales del cono norte de Lima detectó 7.6% de casos positivos (10/131).

López *et al.* (2006) para determinar la frecuencia y tipo de parásitos intestinales en caninos consultantes por cuadros digestivos en dos clínicas veterinarias de Santiago de Chile, trabajaron las muestras de 972 perros mediante la técnica de Burrows, encontrando que el 64.8% de los animales tenía al menos algún protozooario, hallando mayor frecuencia de *Blastocystis*, *Ameba* y *Giardia* en perros menores de 6 meses. Tortolero *et al.* (2008) evaluaron la prevalencia de parasitosis en 255 perros domiciliados en la ciudad de Vela-Venezuela, utilizando los métodos de examen directo, flotación de Willis-Molloy (NaCl) y Faust (sulfato de zinc) hallando *Giardia* sp. en el 0.39% de los animales.

Muestras fecales de mascotas de distintos barrios de Porto Alegre, Brasil, se analizaron para determinar la prevalencia de parásitos intestinales, mostrando que *Ancylostoma* sp., *Toxocara* sp., *Isospora* sp. y *Giardia* sp. fueron los parásitos más frecuentes (Lorenzini *et al.*, 2007). En Sao Paulo, Brasil, Oliveira-Sequeira *et al.* (2002) determinaron una prevalencia de 12.2% en 271 perros callejeros y perros con dueños.

En Canadá, mediante prueba de ELISA y confirmación microscópica se determinó una prevalencia de *Giardia* sp. de 7.2% en perros que habían sido llevados para consulta veterinaria (Jacobs *et al.*, 2001). Carlin *et al.* (2006) analizaron 16,114 muestras de heces de perros con signos gastrointestinales atendidos en consultorios veterinarios de Estados Unidos hallando 15.6% de perros infectados con *Giardia* sp.

En la ciudad de Kerman, Irán, una investigación con muestras fecales de 98 perros callejeros, utilizó varias técnicas coprológicas entre ellas la técnica de flotación con solución de sacarosa indicando a *Giardia* sp. como el parásito más prevalente (7.14%), seguido de *Isospora* sp y *Cryptosporidium* sp. (Mirzaei, 2010). En Bélgica, Claerebout *et al.* (2009) utilizaron la técnica de centrifugación-flotación con sacarosa encontrando que *Giardia* sp. fue el parásito más comúnmente encontrado en perros de casa (9.3%), perros de perreras (43.9%) y perros con signos gastrointestinales (18.1%). En Italia las 105 muestras fecales de caninos que habían sido llevados para consulta

veterinaria, se analizaron con un kit comercial de ELISA, encontrando antígenos de *Giardia* en el 19.04% de los perros (Bianciardi *et al.*, 2004).

2.1.5.2. LOS ANIMALES DOMÉSTICOS Y SILVESTRES

Aunque *Giardia* sp. se puede encontrar en muchos animales domésticos y silvestres, incluyendo perros, gatos y rumiantes, es poco frecuente en caballos y cerdos. La mayoría de las infecciones son asintomáticas, siendo tanto la infección como la enfermedad más frecuentes en animales jóvenes. Se han reportado prevalencias entre 20-35% en los cachorros, 10-15% en gatitos, 17-32% en los potros, 5-90% en los terneros, 6-80% en corderos y 7-44% en los cerdos. *Giardia* puede infectar incluso a las aves (Barr, 2000).

En gatos se han reportado prevalencias que varían de 1.4 a 11% (Barr, 2000). En Estados Unidos de un total de 4,977 gatos con signos digestivos atendidos en consultorios veterinarios, el 10.3% estaban infectados (Carlin *et al.*, 2006). Por otro lado, en la provincia de Flanders, Bélgica, la prevalencia de *Giardia* sp. fue de 25.5% (35/137) en corderos y 35.8% (53/148) en cabritos (Geurden *et al.*, 2008), mientras en dos explotaciones de la comunidad valenciana en España, se analizaron 245 muestras de heces de corderos entre 1 y 3 meses de edad hallándose 30.86% de prevalencia (Navarro *et al.*, 2006).

En la provincia de Villa Clara, Cuba, se han reportado prevalencias de 6.25% (2/32) en terneros clínicamente sanos y 30.43% (7/23) en los clínicamente enfermos (Meneses *et al.*, 1994). En Canadá, al estudiar la prevalencia y caracterización molecular de *Giardia* sp. y *Cryptosporidium* sp. en 143 bovinos de dos granjas de ganado lechero la prevalencia global de infección por *Giardia* fue de 42.0%, con prevalencia más altas en terneros y vaquillas (48.5%) que en adultos (28.3%) (Coklin *et al.*, 2007).

En Estados Unidos, Kiorpes *et al.* (1987) reportaron quistes de *G. lamblia* en una cría de alpaca y cuatro corderos, los cuales mostraban pobre condición corporal con pasaje de heces formadas y semiformadas. En este mismo país, Trout *et al.* (2008) identificaron genotipos A de *G. lamblia* en 3 de las 61 muestras de alpacas estudiadas.

Meneses *et al.* (1994) registraron 4.28% de prevalencia en cerdos jóvenes de un total de 70 animales sin sintomatología aparente. Por otro lado, en Estados Unidos Traub *et al.* (2005). caracterizaron genéticamente aislados de *Giardia* proveniente de caballos encontrando los genotipos AI y AII.

Giardia es un parásito común en los animales silvestres, aunque es poco el conocimiento que se tiene acerca de las especies o genotipos del parásito que los afectan y el rol que ellos cumplen en el mantenimiento del ciclo de vida del parásito. Un estudio llevado a cabo en Canadá al evaluar la presencia de *Giardia*, *Cryptosporidium* y helmintos en 70 coyotes, encontró *Giardia* en 12.5% (3/24) y 21.7% (10/46) de los animales muestreados en invierno y verano respectivamente (Thompson *et al.*, 2009).

En el parque zoológico de la ciudad de Recife, Brasil, mediante las técnicas de examen directo, sedimentación espontánea y flotación, se observó *Giardia* en el 6.9% (2/29) de los primates muestreados (Figueiroa *et al.*, 2001). En este mismo país, muestras fecales de 28 monos (*Alouatta clamitans*) en cautiverio aparentemente sanos, fueron evaluadas microscópicamente detectando *Giardia* sp. en todos ellos (Volotao *et al.*, 2008).

Algunos animales silvestres tales como castores y ratas almizcleras tienen un alto porcentaje de *Giardia* y han sido históricamente considerados como importantes fuentes de contaminación del agua (Xiao y Fayer, 2008). Tasas altas de infección se han encontrado en ratas y otros roedores, tanto sinantrópicos como silvestres, sin llegar a discriminar entre *G. lamblia* y *G. muris* (Acha y Szyfres, 2003).

2.1.5.3. EL HUMANO

Giardia lamblia es un parásito cosmopolita, aunque predomina en grupos de población que por sus características están más expuestos a la infección como los escolares, inmunodeficientes y viajeros internacionales (Hinojosa, 2005; Gascón, 1998). El principal reservorio de la giardiasis humana lo constituye el propio hombre enfermo o portador asintomático (Acha y Szyfres, 2003).

En países en vías de desarrollo *Giardia* esta presente en el 15% o más de la población, afectando con mayor frecuencia a los niños. En los países desarrollados fluctúa entre 2 a 4% (Acha y Szyfres, 2003), siendo frecuente en guarderías, aunque, también se ha reportado en nadadores, campistas, homosexuales, viajeros internacionales a áreas endémicas, y personas que viven en condiciones de hacinamiento como: refugiados, ancianos en instituciones para la tercera edad e individuos con trastornos mentales reclusos en sanatorios (Cañete *et al.*, 2004).

En Asia, África y América Latina, unos 200 millones de personas tienen giardiasis sintomática con unos 500 000 casos nuevos notificados cada año (Thompson, 2000). Actualmente se le considera como la infección más común del intestino delgado del hombre del trópico latinoamericano y es considerada una de las parasitosis más frecuentes en nuestro país, variando su frecuencia de presentación en la población entre 14 a 39% según diversas encuestas realizadas en las tres regiones del Perú (Náquira, 1996; Elizalde *et al.*, 2002).

Maco *et al.* (2002) encontraron 91% de prevalencia general de parásitos intestinales en pobladores de comunidades ubicadas en la ribera del Lago Titicaca correspondiendo el 3.3% a *G. lamblia*. Otro estudio constituido por 312 personas de la comunidad altoandina de Huancapi, provincia de Víctor Fajardo, en Ayacucho presenta 10.7% de positivos mediante la técnica de Ritchie (Cabrera *et al.*, 2005). Marcos *et al.* (2003) recolectaron muestras fecales de 35 pobladores de la comunidad rural de Chijisilla, distrito de Sandia en Puno, procesando las muestras mediante examen directo,

técnica de sedimentación espontánea en tubo y técnica de bareman modificado en copa, determinando una prevalencia de *Giardia* de 25.71%.

El estudio realizado por Rivera *et al.* (2008) en niños de 1 a 4 años concluye que el parásito patógeno más prevalente en las guarderías infantiles de la zona rural de Cajamarca es *G. lamblia*. Igualmente, Marcos *et al.* (2002) en un estudio sobre la prevalencia de parásitos intestinales, aplicaron las técnica de sedimentación espontánea en tubo, método de concentración éter-formol y técnica de sedimentación rápida de lumbreras a cada muestra fecal de niños de 1- 16 años del Valle del Mantaro, Jauja encontrando a *G. lamblia* (35.1%) como el parásito más frecuente.

En un trabajo que incluyó 187 niños de 1 a 10 años de edad con manifestaciones clínicas de parasitosis intestinal atendidos en el centro de salud de Oyón en la sierra de Lima, se obtuvo resultados positivos para parásitos intestinales en el 71.1% de los evaluados, siendo *Giardia lamblia* el agente parasitario más frecuente (87.2%) (Cornejo *et al.*, 2002). Contreras *et al.* (1994) efectuaron un estudio para detectar enteroparásitos en 239 niños de 0-14 años pertenecientes a tres comunidades del distrito de Pacaraos, Lima, para ello utilizaron los métodos del examen directo con lugol y sedimentación rápida en copa encontrando una prevalencia de protozoarios de 73.23% correspondiendo el 31.81% a *G. lamblia*.

Al utilizar el examen directo de heces y técnica de sedimentación espontánea en tubo en muestras de 192 niños de tres escuelas de nivel primaria en el distrito de Santiago de Surco, Lima, se encontraron quistes de *Giardia lamblia* en el 4.7% de los niños (Iannacone *et al.*, 2006). En muestras de pacientes infectados con VIH-SIDA que acudieron al Hospital Nacional Cayetano Heredia y que presentaron diarrea, la parasitosis más prevalente fue la cryptosporidiasis (18.9%), seguida por isosporidiasis (10.6%), giardiasis (8.3%) y strongyloidiasis (6.9%) (García *et al.*, 2006).

Pedraza *et al.* (1994) utilizaron la técnica de Telesman-Rivas para evaluar las muestras fecales de niños de 3 a 14 años de Ávila Rural Este en España, encontrando prevalencias de *Giardia* de 4,4%. En Colombia los escolares y preescolares de 0-15 años de una zona rural de Cundinamarca mostraron prevalencias de 12,84% en el 2001 y 15,16% en el 2005 (Chaves *et al.*, 2007). En Brasil, Machado *et al.* (2008) encontraron que *Giardia lamblia* fue significativamente más alto en el área rural que en la urbana. Devera *et al.* (2006) empleando la técnica de sedimentación espontánea en muestras fecales de 220 niños de una comunidad rural de Venezuela obtuvieron una prevalencia de parasitosis intestinal de 78.9%, correspondiendo el 32.4% a *Giardia lamblia*.

Cruz *et al.* (1998) en un trabajo de investigación realizado en muestras fecales de 219 niños de una comunidad rural mexicana, emplearon la técnica de Ritchie para evaluar la prevalencia de parasitosis intestinal y los factores de riesgo implicados en ellas, encontrando 26 positivos (9.0%) a *Giardia* sp., así como riesgo en la asociación entre la infección por *Giardia* y los malos hábitos de higiene de los niños. Guevara *et al.* (2003) realizaron otro estudio en tres comunidades de la sierra de Nayarit, México, con individuos de ambos sexos y de todas las edades pertenecientes a dos poblaciones indígenas y una mestiza, en total se estudió 420 muestras mediante el examen directo teñido con lugol. La prevalencia en las población indígenas fue de 22.2% y en la población mestiza fue 14.0%.

Otros trabajos reportan el hallazgo de *Giardia* en el 12.0% (36/301) de niños de 1-15 años atendidos en un hospital de Nepal (Rai *et al.*, 2005). 6.2% en 531 escolares de primaria de una comunidad rural, en la provincia Chacheongsao, Tailandia (Ratanapo *et al.*, 2008) y 38.5% en niños de la ciudad de Dohuk en el norte de Iraq tras utilizar examen directo y métodos de concentración (Al-Saeed e Issa, 2006).

2.1.5.4. EL MEDIO AMBIENTE

La infección por *G. lamblia* es endémica en el mundo. Sin embargo, también pueden existir epidemias debido al consumo de agua o alimento contaminado con quistes. Por esta razón, las cifras de prevalencia más altas se encuentran localizadas en regiones tropicales y subtropicales donde es frecuente la contaminación del agua o alimento con materia fecal (Alcaraz, 2001; Cabrera *et al.*, 2005).

La frecuencia de infección varía de acuerdo al nivel educativo de las personas y de las condiciones sanitarias y climatológicas de cada región (Hinojosa, 2005; Gascón, 1998). Así por ejemplo, en el estudio realizado por Ratanapo *et al.* (2008) en una comunidad rural de Tailandia, se señala como factores de riesgo para la giardiasis pertenecer a hogares con 3 o más hijos menores de 12 años, bajo nivel educativo de los padres y vivir en estrecho contacto con perros.

De la misma manera, el estado higiénico sanitario del ambiente se relaciona con el nivel de infección en perros. La humedad y temperatura del medio, la higiene de los locales y el manejo de los animales son factores que influyen. La presencia de otros hospederos como roedores, otros mamíferos, animales incontrolados, etc. pueden contaminar el medio y desencadenar el proceso posteriormente en perros (Cordero del Campillo *et al.*, 1999).

Como los quistes constituyen las formas infectantes y son eliminados en las heces, del destino de éstas dependerá el grado de difusión de la infección en la naturaleza (Atías, 1991). La existencia de infectados asintomáticos y de enfermos crónicos, es un factor importante en la epidemiología de la infección (Acha y Szyfres, 2003). Se ha estimado que los portadores sanos representan el 15% de la población adulta y hasta el 50% de la población infantil y que éstos son los mayores responsables de la diseminación de la infección en el hogar y a escala comunitaria (Cañete *et al.*, 2004). No obstante, como la infección también es frecuente y está muy extendida entre los animales domésticos y silvestres, ellos pueden actuar como reservorios del parásito.

Por ello, todos aquellos sitios donde los perros habitualmente defecan constituyen una fuente potencial de infección para el hombre.

De igual modo, la resistencia de los quistes a los factores ambientales es muy importante (Acha y Szyfres, 2003), pues pueden sobrevivir en climas fríos y húmedos por varios meses (Rojas, 2004). Pueden sobrevivir hasta 3 meses a 4 °C, 77 días a 8 °C, 5 a 24 días a 21 °C y 4 días en agua destilada a 37 °C. (Cordero del Campillo *et al.*, 1999; Faubert, 2000) y resistir concentraciones de cloro usadas en sistemas de purificación del agua. Siendo sensibles a la desecación, el confinamiento y la luz solar (Acha y Szyfres, 2003), asimismo son susceptibles al 1% de hipoclorito de sodio, 2% de glutaraldehído y soluciones de amonio cuaternario (Acha y Szyfres, 2003).

El agua es reconocido como un importante vehículo para la transmisión de *Giardia* (Thompson, 2000). Muchas fuentes de aguas superficiales alrededor del mundo son usadas para beber continuamente, y gran parte de ellas están contaminadas con quistes provenientes de la deposición de materia fecal tanto de animales como del hombre. En países desarrollados este parásito es la principal causa de brotes de transmisión hídrica (Cañete *et al.*, 2004), es así que en Estados Unidos durante el periodo de 1965-1984, se registraron 90 brotes y 23,776 casos de giardiasis transmitidas por el agua (Kent *et al.*, 1988; Rose *et al.*, 1991).

2.1.6. POTENCIAL ZOONÓTICO

En estudios moleculares se ha demostrado que sólo los genotipos A y B de *Giardia lamblia* pueden infectar a humanos y que el ganado, los animales domésticos y la fauna silvestre pueden albergar estos genotipos zoonóticos, que son morfológicamente similares, así como los genotipos que parecen ser hospedero específicos (Molina y Basualdo, 2008; Huber *et al.*, 2005, Thompson, 2004).

Por ello, la giardiasis no sólo atenta directamente contra la salud de los animales sino que involucra la salud pública. En este sentido, los perros pueden albergar los genotipos zoonóticos A y B de *Giardia lamblia* y al estar ellos en permanente contacto con el humano crear un ambiente propicio para la transmisión zoonótica, la cual se ha evidenciado en distintas investigaciones.

Estudios experimentales han demostrado la posibilidad de infecciones cruzadas, existiendo evidencias moleculares que respaldan la transmisión zoonótica aunque, las circunstancias epidemiológicas de dicha transmisión no estén totalmente definidas, por lo que se requieren de estudios epidemiológicos moleculares con mayor número de animales y en zonas endémicas más extensas (López *et al.*, 2006; Acha y Szyfres, 2003; Hunter y Thompson, 2005; Molina *et al.*, 2008).

En una población rural de Buenos Aires, Argentina, se recolectó la muestra fecal de 97 habitantes de Atalaya y de 15 perros que pertenecían a las personas que participaron en el estudio. Se detectaron quistes de *G. lamblia* en muestras de 18 personas y de 3 perros. Se encontró una prevalencia del genotipo B en humanos (13/18) y en perros (2/3). Además, se identificaron 2 personas y sus perros infectados con el mismo genotipo, concluyendo que los perros deberían ser reconsiderados como reservorios zoonóticos de los genotipos A y B de *G. lamblia* que provocan infecciones humanas (Molina *et al.*, 2008).

Otro estudio realizado en una zona rural de Ecuador determinó que los niños expuestos a una alta concentración de animales domésticos en sus casas o alrededores tenían 2 o 5 veces más riesgos de infectarse con *Giardia*. En el estudio participaron 244 niños entre los 2 y 14 años de edad (Sackey *et al.*, 2003). En Brasil, un niño y su perro fueron reportados con *Giardia* sp. subgenotipo AI (Volotao *et al.*, 2007).

En México, García *et al* (2002) compararon las características genéticas de *Giardias* aisladas de 13 niños y *Giardias* obtenidas de las muestras de heces de perros y encontraron que dos especies de *Giardia* aisladas de perros se asociaban genéticamente a los parásitos de los niños, sugiriendo infección zoonótica. En este mismo país, Eligio-García *et al.* (2008) hallaron el genotipo A en muestras fecales de niños y perros de la ciudad de Culiacán, indicando el potencial zoonótico debido al estrecho contacto entre animales domésticos y sus propietarios.

En Bangkok, se recolectaron muestras fecales de perros y humanos de 20 templos y comunidades aledañas. De 13 aislados de perros la mayoría fue del genotipo A, mientras de tres aislados humanos fueron genotipo A y B. Un perro y dos mojes del mismo monasterio tuvieron el genotipo A (Inpankaew *et al.*, 2007). En la India, se recuperó aislados de *Giardia* sp. genéticamente similares de perros y humanos que vivían en el mismo hogar (Traub *et al.*, 2004).

2.1.7. PATOGENIA

El mecanismo patogénico específico por el que el protozooario causa enfermedad no ha sido identificado. Los posibles mecanismos mediante los cuales este parásito afecta a su hospedero son:

2.1.7.1. Teoría mecánica. Se refiere a una obstrucción mecánica de la mucosa causada por un incontable número de trofozoítos adheridos al epitelio intestinal, lo cual impide el proceso de absorción de alimentos. Como consecuencia, se presenta malabsorción de vitaminas liposolubles, ácidos grasos y vitamina B₁₂. Sin embargo, esta teoría es cuestionable considerando la gran extensión de absorción del intestino delgado, además de que los síntomas no son proporcionales al número de parásitos.



Fig 4. Masivo número de trofozoítos cubriendo la superficie intestinal

2.1.7.2. Teoría del daño a la mucosa. Debido a que los trofozoítos permanecen fuertemente adheridos al epitelio intestinal, se produce una lesión mecánica en las microvellosidades, que se aprecia al dislocar al trofozoíto que deja una huella de su disco adhesivo marcada en la superficie celular. Cuando este proceso es llevado a cabo por millones de parásitos, se produce daño superficial de la mucosa, con alteraciones que van desde el aspecto normal hasta atrofia de las vellosidades intestinales. Por otra parte, se han documentado trofozoítos invadiendo la mucosa, espacios intercelulares, interior de enterocitos, bases de criptas y submucosa; sin embargo, cuando esto se llega a ver, el número de parásitos es pequeño en relación a los que están en el lumen.



Fig 5. Trofozoíto de *Giardia* sp. adherido a la superficie del enterocito

2.1.7.3. Falta de diferenciación celular. El daño a la mucosa superficial causa un aumento en la descamación del epitelio intestinal, lo cual se va a compensar mediante el incremento del índice mitótico celular a nivel de las criptas. De esta manera, las vellosidades intestinales se verán pobladas de células relativamente inmaduras provocando una reducción de la capacidad de digestión y absorción, así como alteraciones cuantitativas en la producción de enzimas disacaridasas.

2.1.7.4. Producción excesiva de moco. El efecto mecánico del trofozoíto origina una reacción inflamatoria con la consecuente producción excesiva de moco que de forma secundaria obstruye a las criptas de Lieberkuhn.

2.1.7.5. Teoría parásito-hospedero. Se señala que *Giardia* compite con el hospedero por nutrientes necesarios para sus actividades metabólicas.

2.1.7.6. Sinergismo con otros organismos. La adherencia de *Giardia* favorece el sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado. Esto trae como consecuencia la desconjugación de sales biliares, lo que provoca a su vez malabsorción grasa. Además, tal vez la instalación de otros microorganismos pueda terminar en producción de enterotoxinas y daño a nivel de mucosa.

2.1.7.7. Toxicidad. No se conoce hasta la fecha ningún tipo de toxina proveniente de *Giardia* sp. Se han descrito vacuolas lisosomales en la región anterior y ventral del trofozoíto que no están totalmente definidas o caracterizadas; sin embargo contienen enzimas hidrolíticas que podrían ser consideradas como toxinas (Barr, 2000; Cordero del Campillo *et al.*, 1999; Faubert, 2000; Gardner y Hill, 2001; Vázquez y campos, 2009).

2.1.8. RESPUESTA INMUNE

La respuesta inmunitaria desempeña un papel importante para el control de la infección por *Giardia*, siendo la responsable de la resolución espontánea (Faubert, 2000). El primer nivel de defensa en la infección por *Giardia* son sustancias producidas por los linfocitos T, linfocinas y después la formación de anticuerpos anti*giardia*, además de la respuesta inflamatoria celular con infiltrado de mononucleares y polimorfonucleares (Alparo, 2005).

La respuesta celular participa en la inducción de la respuesta humoral. Los linfocitos TCD₄ tienen memoria específica para este parásito, produciendo interleucinas, que estimulan la respuesta humoral. Estudios experimentales indican la importancia de la inmunidad dependiente de las células B. En la infección humana por *Giardia* se presentan anticuerpos IgM en el 100% de los pacientes, IgG en el 70% e IgA en el 60%. Sin embargo, los niveles elevados de IgA específica son el mejor marcador en la giardiasis, inclusive más que la IgM (Alparo, 2005). Se ha demostrado que las inmunoglobulinas del tipo de la Ig A son muy importantes para el control y eliminación del parásito, dentro de este último grupo la Ig A secretora, tiene un papel central en la defensa del hospedero (Nuñez, 2004).

Por otro lado, para sobrevivir dentro del hospedero y evadir la respuesta inmune, *Giardia* manifiesta lo que se conoce como variación antigénica. Los trofozoítos se encuentran recubiertos de una determinada proteína variable de superficie (PVS) que puede pesar desde 50 a 200 k Da, y que llega a formar una verdadera interfaz entre el parásito y el medio. *Giardia* contiene en su genoma un repertorio de entre 150 a 200 genes que codifican estas proteínas, pero solamente una PVS se expresa en la superficie de los trofozoítos en un momento dado. Entre las proteínas antigénicas más conocidas tenemos a la giardina, tubulina, cisteína, lectina, leucina y taglina, además se consideran antigénicas a las proteínas del citoesqueleto del parásito y a las solubles de alto peso molecular. El mecanismo por el cual los trofozoítos cambian su cubierta de superficie no se conoce, pero se cree que la variación antigénica le permite a *Giardia* evadir la respuesta inmune del hospedador y por ello producir infecciones crónicas y recurrentes

(Adam, 2001; Luján, 2006). Faubert (2000) también menciona como antígenos del parásito a polipéptidos, proteínas de shock térmico, lectinas, giardinas y tubulinas.

Por consiguiente, el mecanismo para la perpetuación de la infección por este parásito o infección crónica, se debe a factores como: inmunosupresión, hipogamaglobulinemia (particularmente el déficit en la producción de IgA), disminución en el número de células T, desnutrición y supresión en la producción de anticuerpos (Alparo, 2005; Faubert, 2000).

2.1.9. SINTOMATOLOGÍA

En los perros la infección por lo común es asintomática. No obstante, la enfermedad es más frecuente en animales jóvenes y con sintomatología similar al humano (Acha y Szyfres, 2003). La diarrea es el signo clínico más común en los perros sintomáticos y puede ser aguda y de corta duración, intermitente o crónica. Las deposiciones con frecuencia son pálidas, malolientes y esteatorreicas. Los afectados pueden exhibir pérdida de peso secundaria a la diarrea, pero es inusual la inapetencia. La giardiasis no produce por si misma fiebre ni emesis. Aunque es posible observar quistes de *Giardia* y trofozoítos en las heces de perros con diarrea, no es probable que el microorganismo sea la única causa de diarrea. El inicio de la enfermedad precede en uno o dos días a la eliminación de quistes (Barr, 2000).

De la misma manera en personas, la mayor parte de las infecciones son asintomáticas. En los individuos sintomáticos el período de incubación oscila entre 3 y 45 días (Flanagan, 1992). La fase aguda comienza de forma brusca, con diarrea acuosa, explosiva y maloliente. Hay flatulencia, distensión abdominal con expulsión de muchas ventosidades fétidas y, en ocasiones, eructos pútridos. Puede existir dolor epigástrico de tipo cólico, anorexia, náuseas y vómitos. Esta fase aguda suele ser autolimitada y curar en unos dos a siete días, pero en los niños puede prolongarse varias semanas. En este caso, las heces suelen ser pastosas, voluminosas, malolientes y puede producirse pérdida de peso. La intolerancia a la lactosa persiste a veces tras la desaparición de los

parásitos. El diagnóstico diferencial incluye el abdomen agudo, las intoxicaciones alimentarias y las gastroenteritis de otras etiologías (Gascón, 1998).

En los casos crónicos, los episodios diarreicos suelen ser intermitentes con heces pastosas y espumosas que se acompañan de meteorismo, flatulencia, dispepsia y pirosis, aunque no suele haber dolor abdominal. Puede existir malabsorción subclínica con adelgazamiento moderado y laxitud. Esta forma crónica puede durar meses o años y curar de manera espontánea. En el diagnóstico diferencial hay que incluir, además de enteropatógenos poco comunes como hongos, micobacterias, *Isospora* y *Strongyloides*, enfermedades inflamatorias intestinales, insuficiencia pancreática, enfermedad celíaca, intolerancia a la lactosa, enfermedades neoplásicas, úlcera duodenal, colecistopatías y disfunciones hepáticas (Gascón, 1998).

Giardia es reconocida como una causa de rápida pérdida de peso y malabsorción de grasas, y puede presentarse lo mismo en forma crónica, que en forma aguda en personas que estén masivamente infectados. En estos casos se observa evacuaciones frecuentes de heces con elevado contenido en grasas y progresivo compromiso general. Puede presentarse intolerancia a la lactosa con déficit de disacáridos, pérdidas considerables de proteínas y grasas, y déficit de vitamina B₁₂. Esta situación es reversible una vez erradicada la parasitosis (Núñez, 2004; Cotran *et al.*, 1990).

Algunas manifestaciones extraintestinales inusuales han sido descritas, entre ellas se señalan la urticaria, colecistitis, pancreatitis, artritis reactiva, y hasta raros casos de bronquitis y retinitis alérgica (Wolfe, 1992).

2.1.10. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico es difícil debido a que los signos clínicos de la enfermedad y los resultados de las pruebas de laboratorio no son patognomónicos. Un diagnóstico confiable se basa en el descubrimiento de quistes o trofozoítos en las heces o en aspirados del intestino (Barr, 2000; Flanagan, 1992).

2.1.10.1. COPROPARASITOLÓGICO

a. EXAMEN DIRECTO

Es el método más sencillo para detectar quistes o trofozoítos de *Giardia* en las heces de los individuos infectados, especialmente los sintomáticos. Los quistes y trofozoítos se pueden visualizar de una forma directa agregando solución salina fisiológica en fresco. También se puede adicionar una gota de lugol o azul de metileno a la muestra en el portaobjeto para visualizar mejor las características morfológicas del quiste o del trofozoíto.

El hallazgo del microorganismo en el frotis fecal proporciona un diagnóstico definitivo pero debido a la pequeña muestra fecal es inefectivo y un resultado negativo no descarta al parásito, por eso se recomienda complementar con otros métodos de mayor detalle. Sin embargo, es útil en casos de gran parasitismo (Barr, 2000; Jacobs *et al.*, 2001; Rojas, 2004).

b. TÉCNICAS DE CONCENTRACIÓN

La cantidad de formas parasitarias en muestras de materia fecal, a menudo, son muy escasas y muy difíciles de detectar en preparados directos en fresco o en frotis teñidos; por lo tanto, siempre deben realizarse procedimientos de concentración. Los métodos de concentración son útiles para la búsqueda de formas quísticas. Una técnica de concentración bien ejecutada es el método más práctico y sensible de diagnóstico. En

general, las dos técnicas de concentración utilizados con mayor frecuencia son las de sedimentación y de flotación (Acha y Szyfres, 2003; Barr, 2000; Pajuelo *et al.*, 2006).

Debido al carácter intermitente y, en general, al bajo nivel de excreción de quistes en la giardiasis, la sensibilidad del examen de una sola muestra de heces es de 35 a 50%. La realización de técnicas de concentración en dos o tres muestras de heces seriadas incrementa la sensibilidad al 70%. En pacientes con giardiasis persistente se recomienda realizar exámenes seriados de heces durante cuatro semanas y en estos casos, la sensibilidad del estudio microscópico alcanza el 97% (Alcaraz, 2001).

Los métodos de flotación aprovechan el peso específico de la solución flotadora para hacer flotar a los huevos y quistes. Las soluciones más utilizadas son la solución sobresaturada de ClNa (Técnica de Willis-Molloy) y la solución saturada de azúcar (Técnica de Sheather) (Rojas, 2004). Esta última se utiliza muy frecuentemente para el diagnóstico de diversas infecciones parasitarias en los perros (Basso *et al.*, 1998). La técnica de flotación con sulfato de zinc (Técnica de Faust) es considerado por algunos la técnica diagnóstica de elección para los perros que exhiben signos clínicos de giardiasis (Jacobs *et al.*, 2001).

Las técnicas de sedimentación, se utilizan para la observación de quistes de protozoarios, huevos y larvas de helmintos. La técnica de sedimentación espontánea concentra las heces y los huevos en el fondo de un medio líquido, y es utilizado porque no distorsiona los quistes de parásitos, es más sencillo y económico que los métodos de flotación (Barr, 2000) y presenta un alto rendimiento comprobado en diversos estudios. El método de sedimentación con formalina-éter (Técnica de Ritchie), es el procedimiento más utilizado para concentrar quistes de porotozoarios, huevos y larvas de helmintos.

2.1.10.2. CONTENIDO DUODENAL

Las muestras de contenido duodenal pueden ser obtenidas mediante aspirados duodenales directos durante una gastroduodenoscopia o mediante el método de la cuerda encapsulada (Enterotest), que consiste en una cuerda de nylon que es pasada al tubo digestivo y luego retirada. Estas pruebas resultan imprácticas y de riesgo para los animales por la ingestión de la cuerda (Barr, 2000). En personas es de uso limitado pues son procedimientos muy incómodos para los pacientes (Cañete *et al.*, 2004).

2.1.10.3. TÉCNICAS DE INMUNODIAGNÓSTICO.

a. ELISA

Un ELISA fecal es fácil de conseguir y de realizar. Por lo tanto, puede ser más beneficioso usarlo como una herramienta de detección de animales sanos (Jacobs *et al.*, 2001). En la actualidad existen diversos equipos comerciales con una especificidad superior al 99% y una sensibilidad que varía entre 88.6% y 100% (Alcaraz, 2001), como el SNAP *Giardia* (IDEXX SNAP® *Giardia* Test; IDEXX Laboratories), que detecta el antígeno soluble en heces de perros y gatos, con una sensibilidad del 95% y una especificidad del 99%. (Labarthe *et al.*, 2008).

b. INMUNOFLUORESCENCIA DIRECTA

Utiliza anticuerpos monoclonales marcados con fluorescencia para detectar quistes de *Giardia* en las heces. Es altamente sensible (100%) y específica (99,8%) en personas. Esta técnica resultó ser más sensible al ser comparada con las técnicas de flotación con solución hipertónica de sacarosa y la técnica de Faust (Barr, 2000). La desventaja es que esta prueba requiere un equipo especializado y resulta impracticable en la mayoría de situaciones clínicas (Jacobs *et al.*, 2001).

c. INMUNOCROMATOGRAFÍA

Es una de las técnicas de inmunodiagnóstico más modernas cuyas principales ventajas son la sencillez y rapidez. Cada vez más son las aplicaciones de esta técnica debido a que no son necesarios reactivos ni instrumental adicional. Giardia-strip (Laboratorio Coris BioConcept) es un test de uso comercial para la detección de quistes de *Giardia* en muestras fecales con una sensibilidad de 91.6% y especificidad de 86.9%, emplea una membrana o tira de nitrocelulosa sensibilizada con anticuerpos anti-*Giardia*.

d. PCR

La aplicación de PCR en el diagnóstico de giardiasis a partir de muestras de heces ha sido evaluada por diversos autores. La sensibilidad del PCR ha sido comparada con la microscopía óptica y las técnicas de ELISA. La mayoría de los trabajos encuentran que el PCR es más sensible que la primera y, cuando se amplifica la región IGS rRNA mediante un PCR anidada, la sensibilidad es superior al ELISA. Este método es utilizado mayormente para la genotipificación de aislados del parásito (Alcaraz, 2001).

e. SEROLOGÍA

Busca encontrar la presencia de anticuerpos contra el parásito, antígenos del parásito o complejos inmunitarios que contienen antígenos del parásito. La utilidad de los métodos serológicos en el diagnóstico de giardiasis humana es un tema controvertido y, aunque existen equipos comerciales para la detección de los anticuerpos anti-*Giardia*, su eficacia clínica no ha sido demostrada ya que la presencia de IgG, IgM o IgA en el suero no se correlaciona directamente con la existencia de la enfermedad clínica, además en la mayoría de los casos los anticuerpos llegan a valores detectables mucho tiempo después del inicio de la enfermedad clínica y permanecen elevados durante meses o años (Barr, 2000; Alcaraz, 2001).

2.1.11. TRATAMIENTO

Dentro de los principales agentes involucrados en el tratamiento se tienen:

2.1.11.1. NITROIMIDAZOLES

Dentro de este grupo tenemos al metronidazol que es un medicamento ampliamente utilizado en perros y gatos, sin embargo, tiene varios efectos indeseables como anorexia, vómitos y hasta signos neurológicos. Este medicamento además de ser carcinogénico en roedores, está contraindicado durante la gestación. El tinidazol y el ipronidazol son otras drogas de este grupo que tienen similar eficacia que el metronidazol pero menos efectos colaterales y también ha sido utilizada en caninos (Barr, 2000; Gardner y Hill, 2001).

En personas, el metronidazol ha sido el más estudiado y sus tasas de curación oscilan entre 60 y 100%. Los efectos comúnmente reportados son: cefalea, oscurecimiento de orina, vértigo y náuseas y en menor frecuencia pancreatitis, toxicidad del sistema nervioso central, neutropenia reversible y neuropatía periférica. No se recomienda el uso del medicamento en el primer trimestre del embarazo (Escobedo *et al.*, 2007).

2.1.11.2. QUINACRINA

La quinacrina es un medicamento que a altas dosis llega al 100% de eficacia en caninos (Barr, 2000). Su uso en humanos se inició en la década del treinta como agente antimalárico, y más tarde como medicamento anti-giardiasis con eficacia superior al 90%, constituyendo un importante paso de avance en la terapéutica. Sin embargo, la frecuente aparición de efectos indeseables ha traído consigo una disminución drástica de su empleo. Este medicamento tampoco debe ser usado en el embarazo (Escobedo *et al.*, 2007).

2.1.11.3. FURAZOLIDONA

Este fármaco no ha sido bien valorado en perros, pero en gatos (4mg/Kg., PO, cada 12 horas por a 7 a 10 días) ha resultado eficaz contra la giardiasis. Los efectos secundarios comunes son la diarrea y el vómito, y no está recomendado su uso en hembras gestantes por ser teratógeno, sin embargo por ser expandido en solución en los Estados Unidos su uso es muy frecuente en la población infantil de ese país (Barr, 2000). Estudios realizados indican tasas de curación entre 80 y 90% y sugieren su uso en la población infantil, entre otras razones, por sus mínimos efectos indeseables y por presentarse en suspensión (Escobedo *et al.*, 2007; Gardner y Hill, 2001).

2.1.11.4. BENZIMIDAZOLES

Los benzimidazoles más utilizados en caninos son el fenbendazol y albendazol. El fenbendazol ha demostrado 90 a 100% de eficacia eliminando quistes de *Giardia* en las heces, y es el único con el que no se ha observado efectos secundarios. A las dosis recomendadas, el fenbendazol puede ser utilizado en cachorros a partir de seis semanas de edad, con un probable efecto laxante. Por su parte, el albendazol ha demostrado una eficacia de 90%, sin embargo puede ser tóxico, causar mielosupresión y además ser teratógeno. En niños, tiene la ventaja de ser efectivo contra otros parásitos intestinales y no se ha observado efectos colaterales, salvo problemas de anorexia y constipación (Barr, 2000; Gardner y Hill, 2001).

Varios estudios en caninos usando febantel han demostrado eficacia contra *Giardia sp.* (Barr, 2000), debido a que el febantel es un probenzimidazol que se metaboliza en fenbendazol y oxfendazol después de su administración vía oral.

2.1.11.5. PAROMOMICINA

Es un medicamento utilizado en humanos y también en gatos (125-160mg/Kg., PO, cada 12 horas por 5 días) que puede tener una eficacia del 90% pero como otros amino glucósidos puede ser ototóxico y nefrotóxico. Sin embargo no es bien absorbida

en el intestino por lo que puede ser utilizada en el primer trimestre de la gestación y por madres en lactancia (Barr, 2000; Gardner y Hill, 2001).

2.1.11.6. OTROS FÁRMACOS

Por otro lado agentes como rifampicina, bitionol, diclorofeno, hexaclorofeno, pirimetamina, fusidato de sodio, cloroquina, azitromicina, paramomicina y mefloquina han demostrado efectividad *in vitro* contra *Giardia*. La doxiciclina, también ha demostrado ser efectiva *in vitro*, pero con un efecto clínico muy limitado. La ivermectina y el disulfiram probados en modelos animales han demostrado tener eficacia contra la giardiasis. La nitazoxanida también demostró ser activa *in vitro* frente a especies de *Giardia* resistentes a metronidazol. Dosis únicas de Ornidazole también ha demostrado una eficacia de 94-97% en niños de Turquía. Además, se están investigando nuevas alternativas de tratamiento que incluyen las plantas de uso etnobotánico (Ali y Hill, 2003; Cañete *et al.*, 2004; Gardner y Hill, 2001; Ochoa y White, 2005).

Cuadro 3. Fármacos utilizados en el tratamiento de la giardiasis canina y dosis recomendadas

FÁRMACO	DOSIS	VÍA	DURACIÓN
Fenbendazol	50 mg/Kg/24h	PO	3 días
Albendazol	25 mg/Kg/12h	PO	2 días
Metronidazol	15-30 mg/Kg/12-24h	PO	5-7 días
Tinidazol	44 mg/Kg/24h	PO	6 días
Quinacrina	9 mg/Kg/24h	PO	6 días

PO= Oral

(Fuente: Barr, 2000)

Cuadro 4. Fármacos utilizados en el tratamiento de la giardiasis humana y dosis recomendadas

FÁRMACO	DOSIS	VÍA	DURACIÓN
Metronidazol	A: 250-500mg/8h N: 5 mg/Kg/8h	PO	5 días
Tinidazol	A: 2 g N: 50 mg/Kg	PO	Dosis única
Quinacrina	A: 100 mg/8h N: 2 mg/Kg/8h	PO	5-7 días
Furazolidona	A: 100 mg/6h N: 1.5 mg/Kg/6h	PO	7-10 días
Albendazol	400mg diarios	PO	5 días

A: Adultos, N: Niños

(Fuente: Escobedo *et al*, 2007)

2.1.12. PREVENCIÓN Y MEDIDAS DE CONTROL

La prevención está dirigida a evitar la diseminación en la naturaleza de los quistes de *Giardia* sp., lo que depende del grado de saneamiento ambiental, la adecuada disposición de las excretas, los sistemas adecuados de sedimentación, floculación y filtración que pueden remover *Giardia* sp. del agua potable, el adecuado tratamiento de las aguas servidas, el control de basuras y de insectos que actúan como reservorios mecánicos. Además se debe mejorar el grado de cultura higiénica de la población, inculcando maneras de evitar la infección y la reinfección por este parásito.

En los países en desarrollo la enseñanza de higiene personal es esencial. Entre las medidas individuales de prevención se tienen:

- Evitar beber el agua no tratada procedente de lagos, ríos, manantiales o de pozos poco profundos. De esta manera, en zonas donde las medidas higiénicas no estén garantizadas se debe proceder a beber agua embotellada o bien hervirla durante 1-10 minutos o tratarla químicamente con tintura de yodo al 2%.
- Cuidar la higiene personal y proporcionar un medio ambiente libre de contaminación fecal.
- Lavarse muy bien las manos antes de manipular alimentos, después de cambiar pañales o actividades relacionadas con el aseo.
- Todas las frutas o verduras crudas deben lavarse antes de comer, en agua que se sabe no está contaminada.
- Las personas con giardiasis no deberían nadar en aguas recreacionales durante por lo menos dos semanas después de finalizar los síntomas.
- Es aconsejable tratar a los perros y gatos que tengan giardiasis debido a su contacto frecuente con los niños.
- La exposición fecal debe evitarse durante la actividad sexual (Acha y Szyfres, 2003).

En perreras o criaderos el uso de medicamentos para el tratamiento de caninos asociado a buenas medidas higiénicas ayudará a controlar el proceso:

- Desinfección de los locales con vapor o sustancias químicas a base de fenol, lisol o amonio cuaternario los cuales inactivan a los quistes de *Giardia*.
- Tratamiento de animales portadores y enfermos.
- Eliminación de quistes del pelaje de los animales mediante un baño con champú normal y un buen enjuague
- Pruebas fecales periódicas para detectar a los animales que están excretando quistes (Barr, 2000; Cordero del Campillo *et al.*, 1999).

En perros hay evidencia empírica de la utilidad de la vacuna en casos de giardiasis crónica, que no era posible tratar efectivamente con metronidazol ni fenbendazol. Los animales respondieron mediante la resolución de los signos clínicos entre los 21 y 35 días, y mediante la falta de eliminación de los quistes entre los 21 y 70 días, sin embargo, otros estudios han fallado en demostrar un efecto significativo de la vacuna sobre animales infectados (Rojas, 2004).

Existe ya una vacuna de uso comercial elaborada a partir de trofozoítos inactivados completos (Giardia Vax), que ha demostrado ser efectiva en animales de compañía y está disponible en países europeos y de norteamérica (Fort Dodge Animal Health, 1999).

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 LUGAR DE ESTUDIO

El estudio descriptivo de corte transversal se llevó a cabo durante los meses de enero a marzo del 2008 en los distritos de Palca y Santa Lucía en la provincia de Lampa; así como, Ajoyani en la provincia de Carabaya, departamento de Puno.

La provincia de Carabaya se localiza en la zona norte del departamento de Puno y cuenta con una extensión de 12, 266.40 km². Su relieve comprende zonas bajas en la selva (423 msnm) hasta los elevados montes serranos (5 780 msnm). Aquí se localiza el distrito de Ajoyani cuya precipitación mensual promedio durante los meses de enero-marzo fue de 93.65mm y con rangos de temperatura que oscilaron entre -2.6 y 14.4°C.

La Provincia de Lampa está ubicada en la parte centro occidental del departamento de Puno, a 3,892 msnm y cuenta con una extensión de 7,389 km². Dentro del cual se localizan los distritos de Palca con temperaturas entre -2.8 y 18.8°C y precipitación mensual promedio de 59.5mm y el distrito de Santa Lucia con temperaturas que oscilan entre -5 a 18.6°C y una precipitación mensual promedio de 42.9mm.

3.2 TAMAÑO DE MUESTRA

Para la determinación del tamaño de muestra se utilizó la fórmula para estimar una proporción en poblaciones infinitas propuesta por Daniel (1996).

$$n = \frac{z^2 p q}{d^2}$$

Donde:

n= Tamaño muestral

Z= Nivel de confianza (95%)

p= Prevalencia de referencia (9.35%)

q= 1-p

d= Error máximo permisible (5%)

En los canes se consideró como dato referencial la prevalencia de *Giardia* sp. de 9.35% hallada en perros del Callao (Araujo *et al.*, 2004), resultando ser 130 el valor mínimo de muestra.

En el caso de los niños con una prevalencia de *Giardia* sp. de 3.3% en pobladores de la ribera del Lago Titicaca (Maco *et al.*, 2002), se obtuvo como tamaño mínimo de muestra 49; por lo que se consideró trabajar con el mismo tamaño de muestra hallado para los canes, con la finalidad de obtener una mejor estimación.

Utilizando los tamaños de población por distritos hallados por el INEI (censo 2005), se empleó la fórmula de estratificación de Pérez (2000) para hallar el número de muestras por distritos.

$$n_h = \frac{N_h \cdot n}{N}$$

Donde:

n_h : Tamaño de muestra del distrito

N_h : Población del distrito

N : Tamaño de la población en estudio

n : Tamaño de la muestra calculada

Cuadro 5. Tamaño muestral de niños y perros, según distrito de procedencia

DISTRITOS	TAMAÑO MUESTRAL ESTRATIFICADO	
	CANINOS	Niños
Ajoyani	22	22
Palca	22	22
Santa Lucia	86	86
TOTAL	130	130

3.3 MUESTREO

Para la recolección de muestras se proporcionaron envases de plástico a los padres de los niños y propietarios de canes que brindaron las facilidades para la obtención de muestras de heces libres del contacto de tierra y orina. Se recolectó una sola muestra coprológica por participante con una cantidad mínima aproximada de 8 gr de heces, registrándose datos como: fecha de muestreo, sexo, edad y lugar de procedencia; posteriormente las muestras fueron almacenadas en recipientes térmicos con refrigerantes para su transporte al laboratorio de Sanidad del INIA-Quimsachata en Puno, donde las muestras fueron conservadas en formol al 10%, siendo luego transportados al Laboratorio de Parasitología de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos para su procesamiento y evaluación.

3.3.1 CANINOS

Se evaluaron muestras fecales obtenidas de caninos aparentemente sanos de diferentes edades y de ambos sexos, que eran utilizados en el pastoreo del ganado, donde los camélidos constituyen la especie predominante en las zonas evaluadas.

3.3.2 NIÑOS

Se trabajó con muestras de heces de niños de hasta 12 años de edad, que residían en las comunidades de los distritos ya mencionados y cuyos padres aceptaron que sus hijos participaran en el estudio.

3.3.3 CHARLAS INFORMATIVAS

Se realizaron charlas informativas en los centros de salud de cada localidad, a fin de sensibilizar a los pobladores sobre las enfermedades parasitarias en caninos y cómo éstas pueden ser transmitidas a las personas. Se explicó la importancia y el motivo de la investigación, y al finalizar la charla, se otorgaron envases de plástico a los padres de los niños y propietarios de canes que brindaron las facilidades para la obtención de las muestras de heces.

3.3.4 CONSIDERACIONES ÉTICAS

Previo a la toma de muestras de heces se solicitó un consentimiento escrito del padre o apoderado de los niños, para que apoyaran en la recolección de muestras de heces.

3.4 ANÁLISIS COPROLÓGICO DE LAS MUESTRAS

Las muestras fueron evaluadas mediante la técnica de sedimentación espontánea y el método de flotación con solución azucarada o de sheather.

3.4.1 TÉCNICA DE SEDIMENTACIÓN ESPONTÁNEA (Tello, 1988):

- Mezclar aproximadamente 3 gramos de heces con agua destilada en un mortero de porcelana.
- Homogenizar y filtrar a través de un embudo tamiz y se vierte en una copa de precipitación.
- Dejar reposar por 20 a 30 minutos y eliminar el sobrenadante.
- Agregar agua, dejar reposar por 10 minutos y descartar el sobrenadante. Repetir este procedimiento tres veces.
- Extraer una pequeña cantidad de sedimento utilizando una pipeta Pasteur, depositarla en un portaobjeto en caso sea denso, diluirlo con una gota de agua destilada.
- Colorear con azul de metileno, para ayudar a la visualización de los quistes.
- Colocar cubreobjetos y examinar a 40X y 100X.

3.4.2 TÉCNICA DE SHEATHER MODIFICADO (Urquhart *et al.*, 2001):

- Mezclar aproximadamente 4g de heces con unos 30ml de solución flotadora.
- Filtrar el homogenizado a través de un embudo tamiz.
- Verter el filtrado en un tubo de centrifuga de 15ml hasta que la superficie del liquido forme un menisco en la boca del tubo.
- Colocar un cubreobjeto en la boca del tubo en contacto con el líquido sin formar burbujas. A medida que los huevos asciendan, se pegarán al cubreobjetos.
- Dejar reposar el tubo verticalmente por unos 15-30 minutos.

- Levante el cubreobjeto verticalmente de modo que quede una gota de la suspensión colgando de él, póngalo sobre un portaobjeto y llévelo al microscopio.
- Opcionalmente, se puede depositar una pequeña gota de lugol previamente en el portaobjeto para teñir los elementos parasitarios de amarillo y facilitar su observación.

3.5 ANÁLISIS DE DATOS

3.5.1 PREVALENCIA (P)

La prevalencia de parasitosis en perros y niños se estimó mediante la fórmula:

$$P = \frac{\text{Nº de muestras positivas}}{\text{Nº total de muestras}} \times 100$$

3.5.2 INTERVALO DE CONFIANZA (IC)

Los resultados se expresaron con un intervalo de confianza del 95% utilizándose la fórmula (Armitage y Berry, 1987):

$$IC = z \sqrt{\frac{p q}{n}} \times 100$$

Donde:

p = Prevalencia.

q= 1-p.

z = 95% de nivel de confianza.

n = Tamaño muestral.

3.6 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

La frecuencia de la parasitosis se expresó en forma porcentual de acuerdo a los resultados parasitológicos, con sus respectivos intervalos de confianza al 95%. Las variables estudiadas fueron el sexo y lugar de procedencia que son de carácter cualitativo, mientras la variable edad que es de carácter cuantitativo fue categorizada (caninos: 0 – 6 meses, > 6 –12 meses, >12 – 72 meses, > 72 meses; Niños: 0-3 años, > 3-7 años, >7 años-12 años). La posible asociación entre las variables de interés y la presencia de *Giardia* sp. se analizó mediante la prueba de chi cuadrado. Los datos se procesaron mediante el paquete estadístico SPSS versión 10.0. estableciendo la significación estadística para $p < 0.05$.

IV. RESULTADOS

En el cuadro 6 se muestra la prevalencia de *Giardia* sp. en caninos y niños de tres distritos de las provincias de Carabaya y Lampa en el departamento de Puno, según la técnica coproparasitológica empleada. Se observa que mediante la prueba de sedimentación espontánea se hallaron prevalencias de $14.6 \pm 6.1\%$ y $26.9 \pm 7.6\%$ en canes y niños respectivamente; mientras que por la técnica de Sheather se encontraron prevalencias de $6.9 \pm 4.4\%$ y $25.4 \pm 7.5\%$ en canes y niños respectivamente. Sin embargo, al considerar como resultado positivo todo hallazgo del parásito en cualquiera de las dos técnicas diagnósticas utilizadas, se hallaron resultados positivos en 19 canes y 37 niños, determinándose prevalencias de $14.6 \pm 6.1\%$ (19/130) y $28.5 \pm 7.8\%$ (37/130) respectivamente.

En el cuadro 7 se observa que las prevalencias de *Giardia* sp. en caninos según el distrito de procedencia fueron de 31.8% (7/22), 18.2% (4/22), 9.3% (8/86) para los distritos de Ajoyani, Palca y Santa Lucía, respectivamente. Según el sexo de los canes, el 14.0% (15/107) de los machos y el 17.4% (4/23) de las hembras resultaron positivos. Las prevalencias según los grupos de edad fueron 7.7% (1/13), 21.7% (5/23), 11.4% (5/44), 16.0% (8/50) para el primer y segundo grupo de animales cachorros (hasta 6 meses y > 6 a 12 meses), para los animales jóvenes y para los adultos (>12-72 meses y >72 meses) respectivamente. No se encontró asociación significativa entre las variables estudiadas y la presencia del parásito.

El cuadro 8 muestra que las prevalencias de *Giardia* sp. en niños según el distrito de procedencia fueron de 36.4% (8/22), 13.6% (3/22), 30.2% (26/86) para los distritos de Ajoyani, Palca y Santa Lucía, respectivamente. Según el sexo de los niños, de un total de 58 muestras de niños, 15 resultaron positivos (25.9%) y de 72 muestras de niñas 22 resultaron positivas (30.6%). Se observa también que las prevalencias por grupo de edad fueron 33.3% (4/12), 29.7% (19/64), 25.9% (14/54), para el primer y segundo grupo de niños preescolares (0-3 años y >3 a 7 años) y para los niños de edad escolar (>7-12 años) respectivamente. No se encontró asociación significativa entre las variables estudiadas y la presencia del parásito.

Cuadro 6. Prevalencia de *Giardia* sp. en caninos y niños de tres distritos de las provincias de Carabaya y Lampa en Puno, según técnica coproparasitológica (enero-marzo, 2008)

DISTRITO	Nº	CANINOS				NIÑOS			
		Sedimentación		Sheather		Sedimentación		Sheather	
		+	(%)	+	(%)	+	(%)	+	(%)
Ajoyani	22	7	31.8	3	13.6	8	36.4	7	31.8
Palca	22	4	18.2	1	4.5	3	13.6	3	13.6
Santa Lucía	86	8	9.3	5	5.8	24	27.9	23	26.7
TOTAL	130	19	14.6±6.1	9	6.9±4.4	35	26.9±7.6	33	25.4±7.5

Cuadro 7. Prevalencia de *Giardia* sp. en caninos de tres distritos de las provincias de Carabaya y Lampa en Puno, según distrito de procedencia, sexo y edad (enero-marzo, 2008)

VARIABLES		Nº MUESTRAS	Nº POSITIVOS	%± IC
Distritos	Ajoyani	22	7	31.8
	Palca	22	4	18.2
	Santa Lucía	86	8	9.3
Sexo	Macho	107	15	14.0
	Hembra	23	4	17.4
Edad (meses)	0-6	13	1	7.7
	>6-12	23	5	21.7
	>12-72	44	5	11.4
	>72	50	8	16.0
TOTAL		130	19	14.6±6.1

Cuadro 8. Prevalencia de *Giardia* sp. en niños de tres distritos de las provincias de Carabaya y Lampa en Puno, según distrito de procedencia, sexo y edad (enero-marzo, 2008)

VARIABLES		Nº MUESTRAS	Nº POSITIVOS	%± IC
Distritos	Ajoyani	22	8	36.4
	Palca	22	3	13.6
	Santa Lucía	86	26	30.2
Sexo	Niños	58	15	25.9
	Niñas	72	22	30.6
Edad (años)	0-3	12	4	33.3
	>3-7	64	19	29.7
	>7-12	54	14	25.9
TOTAL		130	37	28.5±7.8

V. DISCUSIÓN

Giardia sp. es el protozoo más frecuentemente encontrado en humanos. La infección y la enfermedad son más comunes en niños, particularmente en las zonas rurales de África, Asia y Sudamérica donde las condiciones ecológicas son favorables para su transmisión y son poco frecuentes en los países industrializados (Cotran *et al.*, 1990; Acha y Szyfres, 2003; Cabrera *et al.*, 2005). La giardiasis es una causa común de diarrea en humanos y las infecciones crónicas afectan el crecimiento, aprendizaje y estado nutricional particularmente en niños, siendo considerada un marcador de atraso socio cultural (Hunter y Thompson, 2005; Devera *et al.*, 1998). A pesar de ser una enfermedad muy común en las personas, pocas veces se considera dentro del diagnóstico; relegándose a una segunda o tercera opción después de la ascaridiasis y amebiasis.

En nuestro país debido a las bajas condiciones socio-económicas y problemas de salubridad, *Giardia* sp. alcanza probablemente una prevalencia nacional de 15 %, siendo más frecuente en la costa (17.8%) y sierra (15.4%) que en la selva (5%) (Zubieta, 1997). Además de estos factores, la estrecha relación que guarda el hombre con los perros no sólo conlleva un riesgo por las mordeduras y alergias, sino por las infecciones parasitarias que éstos pueden transmitir, representando un potencial riesgo de salud pública (Robertson *et al.*, 2000).

En ese sentido, se sabe que los animales que conviven más estrechamente con el ser humano son sin duda los perros. Un claro ejemplo son las comunidades campesinas, donde los perros participan en labores de pastoreo que lo mantienen en contacto muy cercano con los niños, quienes durante el verano dedican la mayor parte del día a esta actividad, creándose así un escenario que facilita la transmisión parasitaria directa. Por lo cual, resulta importante evaluar la prevalencia de este parásito en niños y en los canes que están directamente relacionados con ellos, en especial en la región quechua donde se tienen muy pocas referencias de trabajos similares (Meneses *et al.*, 1994; Cabrera *et al.*, 2005).

La prevalencia de *Giardia* obtenida en niños mediante la técnica de sedimentación espontánea (26.9%) resultó similar a los encontrados por Marcos *et al.* (2002) en niños de 1- 16 años del Valle del Mantaro-Jauja (35.1%), Devera *et al.* (2006) en niños de una comunidad rural de Venezuela (32.4%), Contreras *et al.* (1994) en 239 niños de 0-14 años pertenecientes a tres comunidades del distrito de Pacaraos, provincia de Canta (31.81%) y Marcos *et al.* (2003) en 35 pobladores de la comunidad rural de Chijisilla, distrito de Sandia, Puno (25.71%). Debido probablemente a que en todos los casos se emplearon técnicas de concentración, a similitudes en las condiciones ambientales y sanitarias así como también la edad, inmunidad y estado nutricional del hospedero.

Por otro lado, la cifra hallada fue superior a la obtenida por Ratanapo *et al.* (2008) en escolares de primaria de una comunidad rural, en la provincia Chacheongsao-Tailandia (6.2%), por Cruz *et al.* (1998) en niños de una comunidad rural mexicana (9.0%), así como por Iannacone *et al.* (2006) en niños de tres escuelas de nivel primaria en el distrito de Santiago de Surco-Lima (4.7%). Estas prevalencias más bajas pudieron deberse a mejores condiciones de saneamiento ambiental, y a medidas de prevención y control utilizados en la región que incluyen una mayor toma de conciencia de los pobladores sobre la importancia de la higiene personal.

El resultado obtenido en caninos (14.6%) fue similar a lo reportado por otros autores. Zárate *et al.* (2003) hallaron 8.82% y 15.69% en perros procedentes de distritos del cono sur de Lima Metropolitana utilizando el examen directo y la técnica de sedimentación espontánea respectivamente. En Bélgica, Claerebout *et al.* (2009) utilizando la técnica de centrifugación-flotación con sacarosa encontraron 9.3% en perros de casa, 43.9% en perros de perreras y 18.1% perros con signos gastrointestinales. Mirzaei (2010) halló 7.14% en perros callejeros de Irán utilizando varias técnicas coprológicas entre ellas la técnica de flotación con solución de sacarosa.

La prevalencia obtenida en niños se halla dentro de los valores esperados para una zona rural (Cabrera *et al.*, 2005), lo cual estaría asociado además de factores climáticos a bajos niveles socio-económicos y sanitarios. Las comunidades de los distritos evaluados presentaban un medio ambiente desfavorable, las condiciones de vivienda eran deficientes, en los alrededores existían reservorios de agua como ríos, arroyos, charcos y riachuelos, tenían como fuente principal de agua pozos o ríos, la mayoría bebía agua no hervida e ingerían alimentos o vegetales mal lavados, no contaban con servicios higiénicos adecuados, por ello las deposiciones (heces) la realizaban a campo abierto, en silos o letrinas y los perros participaban junto con sus propietarios en labores de pastoreo. Todos estos factores han sido señalado por Delgado *et al.* (1997) y Chávez *et al.* (2007) como factores de riesgo importantes para contraer la infección por *Giardia* sp. Hay que reconocer además la exposición a suelos contaminados en los cuales trabajan y el agua de quebradas, ríos o pozos, que pueden tener una gran concentración de quistes provenientes de humanos o animales.

De la misma manera, el nivel de infección en perros se relaciona con el estado higiénico sanitario del ambiente (Cordero del Campillo *et al.*, 1999), por lo que, la prevalencia de infección hallada en caninos se justificaría considerando, que los perros comprendidos en el estudio eran perros pastores de comunidades con condiciones higiénico sanitarias deficientes, no desparasitados en su mayoría, que se alimentaban de comida casera o la que podían encontrar fuera de casa, bebían agua de ríos, riachuelos o

acequias y que defecaban en el campo donde se encontraban la mayor parte del día como pastores del ganado.

De otro lado, debido a que se evaluó una sola muestra, los resultados obtenidos podrían haber sido mayores, pues para el diagnóstico de este parásito se recomienda el examen seriado de tres muestras tomadas en días alternos a causa de su eliminación intermitente. Robertson *et al.* (2000) mencionan que debido a este fenómeno, la prevalencia de la infección en mascotas suele ser subestimada y por lo tanto el riesgo real en los propietarios podría ser mayor a lo que actualmente se piensa. Además, aunque la técnica de sedimentación espontánea ofrece ventajas, tanto en practicidad como en sensibilidad (Larragán, 1993; Flores, 1997), como lo demuestran Zárate *et al.*, (2003) quienes encontraron que la prueba de sedimentación espontánea es más sensible que el examen directo, se ha demostrado que el ELISA (88.6%-100%) y PCR son más sensibles para la detección de *Giardia* que métodos convencionales tales como los empleados en el presente estudio (70%) (Alcaraz, 2001).

El distrito de Ajoyani presentó una mayor prevalencia de infección, sin embargo, esta no fue estadísticamente significativa a pesar de ser el distrito que soporta las temperaturas más bajas y la mayor precipitación pluvial, factores que favorecen la mayor permanencia de los quistes de *Giardia* sp en el medio ambiente.

No se logró establecer diferencia estadística entre la presentación de *Giardia* sp. por efecto del sexo tanto en canes y niños, tal como lo señalan diversos autores (Barr, 2000; Cordero del Campillo *et al.*, 1999), indicando que las oportunidades de infección en ambos son similares. Sin embargo, existen algunos estudios que señalan mayores prevalencias en niños (Iannacone *et al.*, 2006).

La prevalencia de *Giardia* no se relacionó de manera estadísticamente significativa con la edad de los canes y niños. Similares resultados fueron hallados por

Araujo *et al.* (2004), Tortolero *et al.* (2008) y Hamnes *et al.* (2007) quienes no reportaron relación entre la edad de los individuos y el hallazgo de *Giardia* en las heces. Sin embargo, nuestros resultados difieren de otros trabajos realizados en caninos y niños que mencionan que son los individuos jóvenes los más susceptibles, independientemente de la raza y sexo (Barr, 2000; Cordero del Campillo *et al.*, 1999), como los de Pérez *et al.* (1997) quienes observaron que a medida que aumenta la edad, la presencia de este parásito va disminuyendo. Por ello, el no haber encontrado diferencias por efecto de la edad podría deberse a las similitudes en las condiciones sanitarias y estado nutricional de los grupos etarios.

Los resultados del presente estudio deberían alertar a las autoridades correspondientes sobre la importancia de la giardiasis como enfermedad potencialmente zoonótica presente en la población, la cual se sabe esta directamente relacionada con las medidas de higiene básicas y el saneamiento ambiental para lo cual deberían emprenderse acciones encaminadas a mejorar estos aspectos, principalmente a través de una adecuada educación sanitaria a nivel de la comunidades y en especial en los centros educativos, así como la aplicación de una sencilla, económica y eficaz prueba diagnóstica como la técnica de sedimentación espontánea y un adecuado tratamiento antiparasitario en el marco del control de los parásitos intestinales.

VI. CONCLUSIONES

- Las prevalencias de *Giardia* sp. halladas en caninos y niños fueron de $14.6 \pm 6.1\%$ y $28.5 \pm 7.8\%$, mediante las técnicas de sedimentación espontánea y sheather, respectivamente.
- El sexo, edad y distrito de procedencia de los caninos y niños no mostraron asociación estadísticamente significativa con la presencia del parásito.
- Los resultados positivos de *Giardia* sp. hallados en caninos y niños sugerirían un posible riesgo zoonótico.

VII. RECOMENDACIONES

- Determinar que genotipos están implicados en la presentación de *Giardia* sp. en caninos y niños para establecer su rol zoonótico.
- Mejorar las condiciones de saneamiento ambiental e inculcar en la población la importancia de las medidas de higiene básicas, mediante charlas educativas dirigidas a la comunidad y en especial en las escuelas con énfasis en el lavado de manos y consumo de agua hervida.

BIBLIOGRAFÍA CITADA

1. **Acha PN, Szyfres B. 2003.** Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. 3^a ed. Washington: OPS. 398 p.
2. **Adam RD. 2001.** Biology of *Giardia lamblia*. Clinical Microbiology Reviews 14(3): 447-475.
3. **Alcaraz SM 2001.** Giardia y Giardiosis. [Internet], [11 setiembre 2009].
Disponibile en: http://www.seimc.org/control/revi_Para/Giardia.htm
4. **Al-Saeed AT, Issa SH. 2006.** Frequency of *Giardia lamblia* among children in Dohuk, northern Iraq. Eastern Mediterranean Health Journal 12(5): 555-561.
5. **Ali SA, Hill DR. 2003.** *Giardia intestinalis*. Current Opinion in Infectious Diseases 16: 453-460.

6. **Alparo HI. 2005.** Giardiasis y desnutrición. Rev bol ped 44 (3): 166-173.
7. **Araujo W, Chávez A, Casas E, Falcón N. 2004.** Prevalencia de *Giardia* sp. en *Canis familiaris* de la Provincia Constitucional del Callao. RIVEP 15(2): 145-150.
8. **Armitage, P. y Berry, G. 1987.** Statistical Methods in Medical Research. 2nd ed. Great Britain. Blackwell Scientific Publications 115 – 120 p.
9. **Atías A. 1994.** Parasitología clínica. 3^{ra} ed. Santiago de Chile: Publicación Técnicas Mediterráneo. 618p.
10. **Barr SC. 2000.** Infecciones entéricas protozoáricas. En Greene CE, ed. Enfermedades infecciosas en perros y gatos. México: Mc Graw Hill. 530-535p.
11. **Basso W, Venturini L, Risso M. 1998.** Comparación de técnicas parasitológicas para el examen de heces de perro. Parasitol día 22: 1-2.
12. **Bazán H, Castillo Y, Salazar R, Saez G. 2000.** Enteroparásitos en *Canis familiaris* de S.J.L. IV Congreso Peruano de Parasitología. Libro de Resúmenes. SOPEPA. p 209.
13. **Bianciardi P, Papini R, Giuliani G, Cardini G. 2004.** Prevalence of *Giardia* antigen in stool samples from dogs and cats. Revue Méd Vét 155(8-9): 417-421.
14. **Cabrera M, Verástegui M, Cabrera R. 2005.** Prevalencia de enteroparasitosis en una comunidad altoandina de la provincia de Víctor Fajardo, Ayacucho, Perú. Rev Gastroenterol Perú 25(2):150-155.

- 15. Cañete R, Gonzáles M E, Almirall P, Figueroa I. 2004.** Infección por *Giardia* y Giardiosis. Rev Panam Infectol 6(3):41-48.
- 16. Cardona G. 2004.** El clima y el ciclo biológico del parasitismo gastrointestinal. [Internet], [1 Octubre 2004]. Disponible en: <http://www.e-campo.com/sections/news/display.php/uuid.441ED0D0-6535-486F>.
- 17. Carlin EP, Bowman DD, Scarlett JM. 2006.** Prevalence of *Giardia* in Symptomatic Dogs and Cats in the United States. Suppl Compend Contin Educ Vet 28 (11A): 1-12
- 18. Castellón A., Reyes L, Chinchila M, Mora. D. 1992.** Viabilidad de los quistes de *lamblia intestinales* bajo diferentes condiciones. Rev Costarricense Ciencias Médicas 13 (1-2): 9- 15.
- 19. Chaves M, Fernández J, Ospina I, López M, Moncada L, Reyes P 2007.** Tendencia de la prevalencia y factores asociados a la infección por *Giardia duodenalis* en escolares y preescolares de una zona rural de Cundinamarca. Biomédica 27: 345-351.
- 20. Chávez A, Huapaya P, Espinoza I, Huamán A, Kanashiro D. 1993.** Prevalencia de enteroparasitosis y desnutrición infantil en un centro educativo del distrito del Rímac –Lima. Rev Per Med Tropical UNSNM 8(1-2): 81-85.

- 21. Claerebout E, Casaert S, Dalemans A, De Wilde N, Levecke B, Vercruysse J, Geurden T. 2009.** Giardia and other parasites in different dogs populations in northern Belgium. Veterinary parasitology 161: 41-46.
- 22. Coklin T, Farber J, Parrington L, Dixon B. 2007.** Prevalence and molecular characterization of *Giardia duodenalis* and *Cryptosporidium* spp. in dairy cattle in Ontario, Canada. Veterinary parasitology 150: 297-305.
- 23. Contreras O, Espinoza Y, Cruzado C. 1994.** Estudio parasitológico realizado en la población infantil del distrito de Pacaraos, provincia de Lima, departamento de Lima. Revista peruana de epidemiología 7(1): 44-47.
- 24. Cordero del Campillo M, Rojo-Vásquez FA, Martínez AR, Sánchez MC, Hernández S, Navarrete I, Diez P, Quiroz H, Carvalho M. 1999.** Parasitología Veterinaria. Madrid: Mc Graw Hill. 968p.
- 25. Cornejo M, Cerrón C, Cruz R, Gastón M. 2002.** Enteroparasitosis infantil en la sierra de Lima. Rev. Perú Med. Exp. Salud Pública. Resúmenes I Congreso científico internacional 19(supl): s24-s26.
- 26. Cotran RS, Kumar V, Robbins SL. 1990.** Patología estructural y funcional. 4^a ed. España: Mc Graw Hill. 739p.
- 27. Cruz LV, Morán AC, Álvarez CR. 1998.** Parasitosis intestinal en una comunidad rural y factores de riesgo implicados en ellas. Rev Mex Pediatr 65(1): 9-11.

- 28. Daniels D. 1996.** Bioestadística: Base para el análisis de las ciencias de la salud. 5ª ed. México: Limusa. 878 p.
- 29. Delgado LF, Montero M, Díaz GJ, Gran AM. 1997.** Factores de riesgo de giardiasis en niños de 0 a 6 años. Rev Cubana Med Gen Integr 13(3): 227-231.
- 30. Devera R, Mago Y, Al Rumhein F. 2006.** Parasitosis intestinales y condiciones socio-sanitarias en niños de una comunidad rural del Estado Bolívar, Venezuela. Rev Biomed 17: 311-313.
- 31. Eligio-García L, Cortes-Campos A, Cota-Guajardo S, Gaxiola S, Jiménez-Cardoso E. 2008.** Frequency of *Giardia intestinalis* assemblages isolated from dogs and humans in a community from Culiacan, Sinaloa, Mexico using b-giardin restriction gene. Veterinary Parasitology 156: 205–209.
- 32. Elizalde GG, Álvaro N, Elizalde BG. 2002.** Enfermedad diarreica aguda por *Giardia Lamblia*. Anales de la Facultad de Medicina UNMSM 63(1): 25-31.
- 33. Escobedo A, Almirall P, Cimerman S. 2007.** Actualidades en la terapéutica en giardiosis. Rev Panam Infectol 9(2): 41-46.
- 34. Faubert G. 2000.** Immune response to *Giardia duodenalis*. Clin Microbiol Rev 3(1): 35-54.

- 35. Figueiroa M, Blanque DJ, Dowell M, Alves R. 2001.** Perfil corpoparasitológico de mamíferos en cautiverio en el estado de Pernambuco, Brasil. *Parasitol día* 25(3-4): 121-125.
- 36. Flanagan PA. 1992.** Giardia-diagnosis, clinical course and epidemiology. A review. *Epidemiol Infect* 109: 1-22.
- 37. Flores SE. 1997.** Prevalencia y características de las enteroparasitosis en diez comunidades del Valle del Mantaro empleando la técnica de sedimentación. Tesis Bachiller Medicina. Lima: UPCH. 55p.
- 38. García L, Galván S, Jiménez C. 2002.** Phylogenetic distance between *Giardia intestinalis* isolates from symptomatic and asymptomatic children. *Rev Invest. Clin* 54(2): 113-118.
- 39. García C, Rodríguez E, Do N, López de Castilla D, Terashima A, Gotuzzo E. 2006.** Parasitosis intestinal en el paciente con infección VIH-SIDA. *Rev gastroenterol Perú* 26(1): 21-24.
- 40. Gardner TB, Hill DR. 2001.** Treatment of giardiasis. *Clinical microbiology reviews* 14(1): 114-128.
- 41. Gascón J. 1998.** Giardiasis. Sección de Medicina Tropical. Hospital Clínica. Barcelona. *Medicine* 7(81): 3751-3752.

- 42. Geurden T, Thomas P, Casaert S, Vercruysse J, Claerebout E. 2008.** Prevalence and molecular characterisation of *Cryptosporidium* and *Giardia* in lambs and goat kids in Belgium. *Veterinary parasitology* 155: 142-145.
- 43. Guevara Y, De Haro I, Cabrera M, García G, Salazar P, 2003.** Enteroparasitosis en poblaciones indígenas y mestizas de la Sierra de Nayarit, México. *Parasitol latinoam* 58(1-2): 30-34.
- 44. Hamnes IS, Gjerde BK, Robertson LJ. 2007.** A longitudinal study on the occurrence of *Cryptosporidium* and *Giardia* in dogs during their first year of life. *Acta veterinaria Scandinavica* 49(22): 1-10.
- 45. Hinojosa LE. 2005.** Búsqueda de quistes y huevos de parásitos intestinales en aguas de pozo de San Gregorio Zacapechpan, Mpo. de Cholula, Puebla. [Internet], [13 julio 2009]. Disponible en: http://catarina.udlap.mx/u_dl_a/tales/-documentos/lqf/hinojosa_s_le/capitulo_8.html
- 46. Huber F, Bonefine TCB, Gomes RS. 2005.** Comparison between natural infection by *Cryptosporidium* sp., *Giardia* sp. In dogs in two living situation in the west zone at the Municipaly of Rio de Janeiro. *Vet. Parasitology* 130: 69-72.
- 47. Hunter PR, Thompson RC. 2005.** The zoonotic transmission of *Giardia* and *Cryptosporidium*. *International Journal for Parasitology* 35: 1181–1190.
- 48. Iannacone J, Benites M, Chirinos L. 2006.** Prevalencia de infección por parásitos intestinales en escolares de primaria de Santiago de Surco, Lima, Perú. *Parasitol Latinoam* 61(1-2): 54-62.

- 49. [INEI] Instituto Nacional de Estadística e Informática. 2005.** Censo Población y Vivienda 2005. Población total, por sexo y lugar de empadronamiento, según distrito de Lima metropolitana. Lima, Perú. [Internet]. [15 julio 2009]. Disponible en: <http://www.inei.gob.pe>
- 50. Inpankaew T, Traub R, Thompson RC, Sukthana Y. 2007.** Canine parasitic zoonoses in bangkok temples. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 38(2): 247-255.
- 51. Jacobs S, Forrester C, Yang J. 2001.** A survey of the prevalence of *Giardia* in dogs presented to Canadian Veterinary practices. *Can Vet J* 42: 45-46.
- 52. Kent GP, Greenspan JR, Herndon JL, Mofenson LM, Harris JS, Eng TR, Waskin HA. 1998.** Epidemic giardiasis caused by a contaminated public water supply. *Am J Public Health* 78(2): 139-143.
- 53. Kiorpes AL, Kirkpatrick CE, Bowman DD. 1987.** Isolation of *Giardia* from a Llama and from Sheep. *Can J Vet Res* 51: 277-280.
- 54. Labarthe N, Mendes-de-Almeida F, Balbi M, Salomão M, Paiva J, Crissiuma A, García R, Miranda M. 2008.** Prevalence of *Giardia* in Household dogs and cats in the State of Rio de Janeiro using the IDEXX SNAP® *Giardia* Test. *Intern J Appl Res Vet Med* 6(3): 200-206
- 55. Larragán M. 1993.** Comparación de los principales métodos diagnósticos para enteroparásitos. Tesis Bachiller Medicina. Lima: UPCH. 50p.

- 56. López DJ, Abarca VK, Paredes MP, Inzunza TE. 2006.** Parásitos intestinales en caninos y felinos con cuadros digestivos en Santiago, Chile. Consideraciones en salud pública. *Rev Méd Chile* 134 (2): 193-200.
- 57. Lorenzini G, Tasca T, De Carli G. 2007.** Prevalence of intestinal parasites in dogs and cats under veterinary care in Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brazil. *Braz J vet Res anim Sci* 44(2): 137-145.
- 58. Luján HD. 2006.** Giardia y Giardiasis. Buenos Aires. *Medicina* 66(1): 70-74.
- 59. Maco FV, Marcos RL, Terashima IA, Salmavides CF, Gotuzo HE. 2002.** Distribución de la Enteroparasitosis en el Altiplano Peruano: Estudio en 6 comunidades rurales del departamento de Puno, Perú. *Rev gastroenterol.* 22(4):304-309.
- 60. Machado E, De Souza T, Da Costa J, Costa-Cruz J. 2008.** Enteroparasites and commensals among individuals living in rural and urban areas in Abadia dos Dourados, Minas Gerais state, Brazil. *Parasitol Latinoam* 63: 34-39.
- 61. Marcos RL, Maco FV, Terashima IA, Salmavides CF, Gotuzzo HE. 2002.** Prevalencia de parasitosis intestinal en niños de valle del Mantaro, Jauja, Perú. *Rev Med Hered* 13(3): 85-90.
- 62. Marcos RL, Maco FV, Terashima IA, Salmavides CF, Miranda E, Gotuzzo HE. 2003.** Parasitosis intestinal en poblaciones urbana y rural en Sandia, Departamento de Puno, Perú. *Parasitol. Latinoam* 58(1-2): 35-40.

- 63. Meneses A, Olazábal E, Serrano H, González O, Salina J. 1994.** Frecuencia de giardiasis en algunas especies de animales domésticos de la provincia de Villa Clara, Cuba. *Vet Méx* 25(4): 337-340.
- 64. Mirzaei M. 2010.** Prevalence of Stray Dogs with Intestinal Protozoan Parasites. *American Journal of Animal and Veterinary Sciences* 5(2): 79-83.
- 65. Molina N, Basualdo J, Minvielle M. 2008.** Genotipo zoonótico de *Giardia lamblia* en Atalaya, provincia de Buenos Aires. Argentina. III Congreso Latinoamericano de Zoonosis. VI Congreso Argentino de Zoonosis. Libro de Resúmenes. 2008 Buenos Aires. Argentina. p 26.
- 66. Molina NB, Basualdo JA. 2008.** Giardiasis. Buenos Aires. FAO-Red de helmintología para América latina y el caribe. Temas de zoonosis IV. Capítulo 37. [Internet], [3 febrero 2010] Disponible en: <http://cnia.inta.gov.ar/helminto/Zoonosis/giardia.htm>
- 67. Náquira C. 1996.** Parasitosis en el Perú. *La revista Médica* 3(16-17): 40-46.
- 68. Navarro C, Peris B, Garijo M, Gómez MT. 2006.** Estudio epidemiológico de *Giardia* spp. y *Eimeria* spp. En el ganado ovino de la comunidad valenciana. Factores de riesgo. [Internet], [8 marzo 2010] Disponible en: <http://www.exopol.com/seoc/docs/81vy2krq.pdf>
- 69. Nikolic A, Dimitrijevic S, Djurkovic O, Bobic B, Maksimovic O. 2002.** Giardiasis in dogs and cats in the Belgrade area. *Acta veterinaria* 52(1): 43-48.

- 70. Núñez FA. 2004.** Estudio de factores asociados con la reinfección por *Giardia lamblia* en niños de círculos infantiles. [Internet], [7 noviembre 2009]. Disponible en: <http://www.bibliociencias.cu/gsd/collect/tesis/index/assoc/-HASH012d.dir/doc.pdf>
- 71. Ochoa T, White A. 2005.** La nitazoxanida para el tratamiento de los parásitos intestinales en los niños. *Pediatric Infectious Disease Journal* 24(27): 641-642.
- 72. Oliveira-Sequeira TCG, Amarante AFT, Ferrari TB, Nunes LC. 2002.** Prevalence of intestinal parasites in dogs from São Paulo State, Brazil. *Vet. Parasitol* 103(1-2): 19-27.
- 73. Pajuelo G, Luján D, Paredes B, Tello R. 2006.** Aplicación de la técnica de sedimentación espontánea en tubo en el diagnóstico de parásitos intestinales. *Rev Biomed* 17: 96-101.
- 74. Pedraza DA, Ripoll LM, Sahún SB. 1994.** Infestación por *Giardia lamblia* en la población infantil de la zona básica de salud de Avila Rural Este. *Rev San Hig Púb* 68(3): 399-404.
- 75. Pérez AC, Ariza AC, Úbeda OJ, Guevara BD, De Rojas AM, Lozano SC. 1997.** Epidemiología del parasitismo intestinal infantil en el valle del Guadalquivir, España. *Rev Esp Salud publica* 71(6): 547-552.
- 76. Pérez C. 2000.** Técnicas de muestreo estadístico. México: Alfa omega. 603p.

- 77. Rai K, Bahadur SJ, Raj BD, Raj BN. 2005.** Status of *Giardia intestinalis* infection among the children attending Kanti children hospital in Nepal. Scientific World 3(3): 102-105.
- 78. Ratanapo S, Mungthin M, Soontrapa S, Faithed Ch, Siripattanapipong S, Rangsin R, Naaglor T, Piyaraj P, Taamasri P, Leelayoova S. 2008.** Multiple Modes of Transmission of Giardiasis in Primary Schoolchildren of a Rural Community, Thailand. Am J Trop Med Hyg 78(4): 611–615.
- 79. Rivera M, De la parte MA, Hurtado P, Magaldi L, Collazo M. 2002.** Giardiasis Intestinal. Mini-revisión. Invest Clín 43(2): 119-128.
- 80. Rivera JM, López OJ, Rodríguez UC. 2008.** Enteroparasitosis infantil en guarderías de la zona rural de Cajamarca. Rev Peru Med Exp Salud Pública 25(4):344-349.
- 81. Robertson ID, Irwin PJ, Lymbery AJ, Thompson RCA. 2000.** The role of companion animals in the emergence of parasitic zoonoses. International Journal for Parasitology 30: 1369-1377.
- 82. Rojas M. 2004.** Nosoparasitosis de los ruminates domésticos peruanos. 2ª ed. Lima: Martegraf. 146p.
- 83. Rose J, Haas C, Regli S. 1991.** Risk Assessment and Control of Waterborne Giardiasis. American Journal of Public Health 81(6): 709-713.

- 84. Sackey M, Weigel R, Armijos R. 2003.** Predictors and nutritional consequences of intestinal parasitic infections in rural Ecuadorian children. *J Trop Pediatr* 49(1): 17-23.
- 85. Tello, R. 1988.** Empleo de una nueva técnica parasitológica rápida de sedimentación espontánea en el diagnóstico de protozoarios y helmintos. *Parasitismo Intestinal en el Hombre. Simposio Internacional. Sociedad Peruana de Parasitología (Setiembre 9 – 10). Lima. p: 70.*
- 86. Thompson RC. 2000.** Giardiasis as re-emerging infectious diseases and its zoonotic potential. *Int J Parasitology* 30:1259-1267.
- 87. Thompson RC. 2004.** The zoonotic significance and molecular epidemiology of *Giardia* and Giardiasis. *Veterinary parasitology* 126: 15-35.
- 88. Thompson RC. 2008.** Giardiasis: Conceptos modernos sobre su control tratamiento. *Ann Nestlé* 66: 23-29.
- 89. Thompson RC, Colwell D, Shury T, Appelbee A, Read C, Njiru Z, Olson M. 2009.** The molecular epidemiology of *Cryptosporidium* and *Giardia* infections in coyotes from Alberta, Canada, and observations on some cohabiting parasites. *Veterinary parasitology* 159: 167-170.
- 90. Tortolero LL, Cazorla PD, Morales MP, Acosta QM. 2008.** Prevalencia de enteroparásitos en perros domiciliados en la ciudad de Vela, estado Falcón, Venezuela. *Rev Cient* 18(3):312-319.

- 91. Traub RJ, Monis PT, Robertson I, Irwin P, Mencke N, Thompson RCA. 2004.** Epidemiological and molecular evidence supports the zoonotic transmission of *Giardia* among humans and dogs living in the same community. *Parasitology* 128: 253-262.
- 92. Traub R, Wade S, Read C, Thompson A, Mohammed H. 2005.** Molecular characterization of potentially zoonotic isolates of *Giardia duodenalis* in horses. *Vet Parasitol* 130(3-4):317-21.
- 93. Trout J, Santín M, Fayer R. 2008.** Detection on Assemblage A, *Giardia duodenalis* and *Eimeria* spp. in alpacas on two Maryland farms. *Veterinary parasitology* 153: 203-208.
- 94. Ulloa SF. 2009.** Infecciones por *Giardia* sp. en mascotas caninas de niños de educación primaria en tres instituciones educativas estatales del cono norte de lima. Tesis para optar el título profesional de médico veterinario zootecnista Lima: UPCH. 8p.
- 95. Urquhart GM, Armour J, Duncan JL, Duna AM, Jennings FW. 2001.** *Parasitología Veterinaria*. 2^a ed. Zaragoza: Acribia. 355p.
- 96. Vázquez TO, Campos RT. 2009.** Giardiasis. La parasitosis más frecuente a nivel mundial. *Rev del Centro de Inv (Méx)* 8(31): 75-90.
- 97. Volotao AC, Costa-Macedo LM, Haddad FS, Brandao A, Peralta JM, Fernádes O. 2007.** Genotyping of *Giardia duodenalis* from human and animal

samples from Brazil using β -giardin gene: A phylogenetic analysis. Acta Tropica 102(1): 10-19.

98. Voltao ACC, Souza JC, Grassini C, Peralta JM, Fernandes O. 2008. Genotyping of *Giardia duodenalis* from Southern brown Howler Monkeys (*Alouatta clamitans*) from Brazil. Veterinary parasitology 158: 133-137.

99. Wolfe MS. 1992. Giardiasis. Clin Microbiol Rev 5(1): 93-100.

100. Xiao L, Fayer R. 2008. Molecular characterisation of species and genotypes of *Cryptosporidium* and *Giardia* and assessment of zoonotic transmission. International Journal for parasitology 38: 1239-1255.

101. Zárate D, Chávez A, Casas E, Falcón N. 2003. Prevalencia de *Giardia* sp. en canes de los distritos del cono sur de Lima Metropolitana. Rev Inv Vet Perú 14(2): 134-139.

102. Zubieta F. 1997. *Giardia* *Lamblia*: Estudio comparativo de tres métodos de diagnóstico, Exámen Directo de Heces, Enterotest Modificado y Técnica de Sedimentación Espontánea en tubo. Instituto de Investigación. [Internet], [01 junio 2009]. Disponible en: http://www.medicina.usmp.edu.pe/horizonte/-1997/Art2_-Vol1_N2.pdf